

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

62

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 Novembre 1901, à 1 heure

PAR

Par HENRI LIMASSET

Né à Dormans (Marne), le 8 juillet 1874.

ESSAI SUR L'ÉOSINOPHILIE

DANS

LE PARASITISME VERMINEUX CHEZ L'HOMME

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

Juges : M.M. } TERRIER, Professeur.
RECLUS et LEGRY, Agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15 - Rue Racine - 15

1901

62

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 Novembre 1901, à 1 heure

PAR

Par HENRI LIMASSET

Né à Dormans (Marne), le 8 juillet 1874.

ESSAI SUR L'ÉOSINOPHILIE

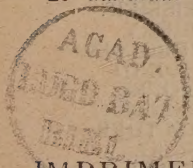
DANS

LE PARASITISME VERMINEUX CHEZ L'HOMME

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

Juges : MM. } TERRIER, Professeur.
RECLUS et LEGRY, Agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
L. BOYER

15 — Rue Racine — 15

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen..... M.	
	Professeurs.....	
Anatomie		BROUARDEL.
Physiologie.....		MM.
Physique médicale.....		FARABEUF.
Chimie organique et chimie minérale.....		CH. RICHET.
Histoire naturelle médicale.....		GABRIEL.
Pathologie et thérapeutique générales.....		GAUTIER.
		BLANCHARD.
Pathologie médicale.....		BOUCHARD.
		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.....		BERGER.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		N....
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....		DÉJERINE.
		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....		LANDOUZY.
		HAYEM.
Maladies des enfants.....		DIEULAFOY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....		DEBOVE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		
		JOFFROY.
Clinique chirurgicale.....		FOURNIER.
		RAYMOND.
		TERRIER.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		
Clinique des maladies des voies urinaires.....		DE LAPERSONNE.
Clinique d'accouchement.....		GUYON.
Clinique gynécologique.....		BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....		PINARD.
		POZZI.
		KIKMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DUPRE.	LAUNOIS.	RICHAUD.
AUVRAY.	FAURE.	LEGRY.	TEISSIER.
BESANÇON.	GILLES de la TOU-	LEGUEU.	THIERY.
BONNAIRE.	RETTE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
BROCA (Aug.).	GOSSET.	MARION.	THOINOT.
BROCA (André).	GOUGET.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	GUIART.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	HARTMANN.	POTOCKI.	WALTHER.
DEMELIN.	JEANSELME.	REMY.	WIDAL.
DESGREZ.	LANGLOIS.	RENON.	WURTZ.

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL, agrégé.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

A côté des infiniment petits, dont certains constituent les ennemis les plus redoutables de l'espèce humaine, chez laquelle ils suscitent un grand nombre de maladies, à côté des microbes, il faut faire une place assez grande encore, parmi les agents pathogènes, aux parasites d'un ordre biologique supérieur.

Tandis que les premiers appartiennent au règne végétal, les seconds font manifestement partie du règne animal où ils se placent de la façon la plus disparate.

Mais comme les transitions ne manquent jamais dans les faits naturels, nous connaissons encore des agents pathogènes qui, au bas de l'échelle des êtres vivants, sont considérés par certains auteurs comme des végétaux, par d'autres, comme des animaux ; ce sont les protophytes, les protozoaires, parmi lesquels, le plus intéressant pour l'homme est l'hématozoaire de Laveran, cause du paludisme.

Pendant longtemps, dans les doctrines de pathologie générale, on a opposé volontiers les maladies micro-

biennes, dans lesquelles l'économie entière était imprégnée par les produits toxiques dus au développement des bactéries, aux maladies parasitaires.

Dans celles-ci, bien souvent, les accidents provoqués étaient le résultat de traumatismes, les lésions étaient d'ordre purement mécanique, et généralement le corps humain ne souffrait aucunement de la présence d'un parasite vivant en simple commensal dans l'intestin.

Aujourd'hui, les idées ont évolué, des faits sont venus qui ont élargi les doctrines. Si dans certains cas, les parasites sont des hôtes inoffensifs du corps humain, n'en est-il pas de même des microbes qui vivent en saprophytes dans les cavités communiquant avec l'air extérieur et dans le tube digestif.

D'un autre côté, nous avons vu qu'une maladie, nettement infectieuse, telle que le paludisme, était due à un sporozoaire ; les parasites peuvent donc avoir une action similaire à celle des bactéries.

Bien plus, on sait que la trichinose, maladie causée par un ver peut simuler les allures de la fièvre typhoïde, va tuer les malades au milieu d'accès cholériformes ; les parasites peuvent donc être cause de véritables intoxications.

L'organisme doit donc opposer divers moyens de défense contre ces agents, comme il le fait pour les microbes ; encore que la guérison spontanée soit relativement rare, elle est possible. Les processus de cette lutte sont encore mal connus ; on sait que la leucocytose cons-

titue une des réactions organiques les plus efficaces contre les microbes ; pourquoi donc s'étonner outre mesure que les parasites déterminent également des modifications leucocytaires. La présence de la plupart des parasites d'ordre élevé amène la production d'une éosinophilie. Ces modifications signalées pour la première fois par Rieder et Muller ont été confirmées depuis par de nombreux auteurs. Ce sont elles, que, sur le conseil de notre maître M. P.-E. Launois, nous avons étudiées dans notre thèse inaugurale.

Nous n'avons point toutefois l'intention de passer en revue les diverses leucocytoses des maladies parasitaires ; la leucocytose si spéciale de la malaria mérite à elle seule une étude particulière ; d'ailleurs le cadre des maladies causées par les sporozoaires est à l'heure actuelle encore mal fixé. Nous nous bornerons à *étudier les réactions provoquées par les parasites de l'ordre des vers*.

Nous commencerons nécessairement par exposer de façon très brève *la technique de l'étude des leucocytes que nous avons adoptée, quelques généralités sur les leucocytoses quantitatives et qualitatives et sur l'éosinophilie*.

Nous reprendrons alors *la question de l'éosinophilie dans le parasitisme vermineux*.

L'intérêt que présente cette leucocytose au point de vue du diagnostic n'est pas moins grand que son importance théorique.

Nous donnerons enfin outre nos observations personnelles, des observations, et le résumé d'expériences inédites que M. Weil, ancien interne des hôpitaux, a bien voulu nous communiquer. Outre ces documents, M. Weil nous a puissamment aidé de ses précieux conseils, nous l'en remercions sincèrement.

Nous n'oublierons jamais les nombreuses preuves d'affection que Monsieur le professeur agrégé P.-E. Launois, notre cher maître, n'a cessé de nous prodiguer, l'extrême bonté avec laquelle il nous a accueilli et guidé dans nos études médicales. C'est pour nous un très agréable devoir de saisir cette occasion pour l'assurer de notre reconnaissance émue.

Que M. Grandval, professeur à l'école de pharmacie de Reims, MM. les docteurs Henrot, Harman, Langlet, Colleville, Hache, Gueillot, nos maîtres à l'Hôtel-Dieu de Reims reçoivent nos sincères remerciements pour leur enseignement dévoué.

Nous adressons un dernier hommage à la mémoire des professeurs Luton, Decès et Panis.

Nous n'oublierons pas les leçons de M. le professeur Robin, à la Pitié, et les conseils pratiques de M. le professeur Pinard, durant notre stage d'accouchements à Baudelocque.

Nous remercions M. le professeur Samuel Pozzi des connaissances qu'il nous a permis d'acquérir dans son service de gynécologie.

M. Henri Georges, étudiant en médecine, a bien voulu

nous aider dans nos recherches hématologiques, nous lui adressons nos vifs remerciements.

Nous remercions M. le professeur Brissaud du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

PREMIÈRE PARTIE

Considérations générales sur l'éosinophilie.

La connaissance des modifications leucocytaires, que détermine chez l'homme la présence des vers dans l'intestin est de date assez récente. La raison en est, que bien souvent l'éosinophilie qu'elle provoque est de faible intensité et qu'elle ne peut être reconnue qu'au cours des numérations qualitatives ; aussi est-elle restée ignorée tant qu'on se contenta de faire des numérations quantitatives.

Il importe donc d'être prévenu de ce fait et d'adopter une technique uniforme dans les examens hématologiques. La technique que nous avons suivie est très simple, mais nécessite seulement une certaine habitude, afin d'arriver à opérer rapidement et dans les mêmes conditions. Il faut toujours, pour un sang donné, pratiquer des numérations quantitatives et qualitatives. Après la désinfection du dos d'un doigt avec un tampon imbibé d'un peu d'éther, nous piquions légèrement avec

une lancette, nous laissons écouler librement une goutte de sang, puis nous prenions la suivante.

Pour dénombrer les leucocytes, nous avons eu recours à l'appareil de Hayem. Nous mélangions deux millimètres cubes du sang recueilli dans les cinq cents millimètres cubes du liquide spécial. Après avoir agité notre dilution, nous en mettions une goutte bien au centre de l'hématimètre, nous laissons les globules se déposer, et nous numérons les leucocytes dans une quarantaine de carrés en déplaçant régulièrement la platine mobile. Jamais nous ne nous sommes servis ni de liquides colorant les globules blancs, ni de solution acétique pour détruire les hématiés. Rien ne nous semble, en effet, plus facile que de distinguer les leucocytes, grâce à leur aspect brillant, leur forme arrondie et leur couleur réellement blanche. Avec un peu d'habitude, la confusion n'est pas possible. Nous n'insistons pas sur la petite opération d'arithmétique nécessaire pour déterminer le nombre des leucocytes (détermination du nombre de globules dans un carré; multiplication du chiffre trouvé par la constante 31.000).

Lorsqu'on possède le nombre total des globules blancs contenus dans un millimètre cube de sang, on a terminé en quelque sorte la première partie de l'examen; il est indispensable de faire suivre la numération quantitative d'une numération qualitative. Cette opération consiste à déterminer quelles sont les proportions réciproques dans lesquelles se trouvent, vis-à-vis les uns

des autres, cent leucocytes. Voici comment on la pratique.

On réunit sur une lame bien propre, une goutte de sang, ni trop petite, ni trop volumineuse, puis on l'étale rapidement avec une lame rodée ou une baguette de verre. On dessèche la mince couche de sang, en agitant vivement à l'air la préparation ; on possède alors une préparation de sang sec. L'examen microscopique direct, ne permettant pas d'apercevoir grands détails, il est nécessaire de faire des préparations colorées. L'emploi des solutions colorantes nécessite la fixation préalable du sang, qui peut se faire de diverses façons.

Lorsqu'on veut faire une étude minutieuse, il est presque indispensable de recourir à l'emploi de la chaleur et de laisser agir pendant quinze minutes sur la platine chauffante d'Ehrlich, la température de 110°. On peut alors mettre en évidence les divers types de granulations que renferment les leucocytes polynucléés. Mais si l'on désire simplement étudier, comme nous, les cellules éosinophiles, il suffit de faire agir des réactifs qui se trouvent dans toutes les mains et ne demandent point d'appareils spéciaux. En quelques instants, l'alcool absolu, le chloroforme, ou le mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther permettent d'obtenir de fort belles préparations.

Toutes les couleurs d'aniline colorent les globules blancs, mais toutes ne sont pas également utilisées en

hématologié. Pratiquement, on ne se sert que d'un certain nombre. Ce sont : la thionine qui colore les noyaux cellulaires et met en évidence les granulations basophiles ; le tréacide d'Ehrlich (solution d'orange saturée aqueuse, fuchsine acide et vert méthyle) qui, outre les noyaux colore les petites granulations neutrophiles des polynucléaires du sang et les grosses granulations acidophiles des éosinophiles ; enfin l'hématéine-éosine que nous avons surtout utilisé parce que l'hématéine est un réactif strictement nucléaire, et que l'éosine ne teint que les grosses granulations des cellules, à qui leur affinité pour ce colorant a fait donner le nom d'éosinophiles.

Ainsi donc, quand on veut seulement étudier les cellules éosinophiles, il suffit de fixer pendant quelques minutes la lame de sang par le réactif alcool absolu éther, de la colorer cinq minutes avec l'hématéine de Meyer, puis après avoir lavé, de faire agir quelques secondes une solution aqueuse très faible d'éosine. Après l'avoir séchée, on n'a plus qu'à pratiquer l'examen microscopique. On voit que cette technique fort simple est à la portée de n'importe quel praticien.

Lorsqu'on examine un sang normal, voici ce qu'on peut observer. Il y a normalement dans un millimètre cube de sang, environ 6,000 globules blancs ; ce chiffre peut varier jusqu'à 7,000 physiologiquement. L'examen microscopique enseigne que ces cellules appartiennent à diverses variétés. Celles-ci sont au nombre de six que, pratiquement, l'on réduit à quatre : à savoir les *lympho-*

cytes, les grands mononucléaires, les polynucléaires neutrophiles, les polynucléaires éosinophiles, enfin les formes de transition neutrophiles et les mastzellen. Ces deux derniers types ne sont représentés que par de rares échantillons, et le plus souvent on n'en tient pas compte dans les numérations.

Les *lymphocytes* sont des globules de la taille des hématies formés presque uniquement par un gros noyau rond très colorable, qu'entoure une mince couche de protoplasma se colorant peu, à réaction basique.

Les *grands mononucléaires* sont de grandes cellules de 15 à 20 μ de diamètre, à noyau excentrique, ovulaire, peu colorable ; le protoplasma abondant se teint difficilement. On voit encore des mononucléaires moyens, mais ces cellules sont de simples formes de transition entre les deux variétés précédentes. Aussi certains auteurs classent-ils ces diverses cellules dans un groupe unique : les mononucléaires non granuleux ; pour d'autres, au contraire, ces deux types leucocytaires seraient physiologiquement et originellement distincts.

Les *polynucléaires* du sang possèdent un noyau, non pas multiple mais polylobé ; celui des polynucléaires neutrophiles est irrégulier, formé de plusieurs masses nucléaires bien colorables, réunies par des filaments grêles. Le protoplasma de ces cellules se teint en rose par l'éosine et le triacide y révèle de petites granulations rouge-violet.

Les *polynucléaires éosinophiles* sont des cellules un

peu plus volumineuses que les précédentes. Leur noyau est formé de deux à trois masses nucléaires peu colorables réunies par un filament ; leur protoplasma ne se teint pas par l'éosine qui ne colore que les grosses granulations régulières qu'ils renferment. Il se colore au contraire légèrement par la thionine qui laisse en blanc la place des granulations et qui donne en quelque sorte une épreuve négative. On peut donc reconnaître aussi bien une cellule éosinophile, dans une préparation colorée à la thionine, que dans celles où l'on a fait agir l'hématéine-éosine.

Les *mastzellen* ou polynucléaires basophiles sont de grandes cellules à noyau polylobé très irrégulier, et qui renferment de grosses granulations que la thionine colore en rouge violet.

Les *formes de transition, neutrophiles*, participent aux caractères des polynucléaires et des mononucléaires. Leur noyau plus ou moins échancré est assez colorable, leur protoplasma contient de très rares granulations neutrophiles.

Les divers types leucocytaires se trouvent à l'état normal dans des rapports assez fixes. Il y a un état d'équilibre (*équilibre leucocytaire*), suivant l'expression de MM. Leredde et Loeper : c'est la détermination des proportions relatives de ces formes, qu'on doit reconnaître, en pratiquant la numération qualitative. Dans ce but, on utilise les préparations colorées. On passe en revue un très grand nombre de globules blancs dans un

ordre fixe, de façon à ne pas revenir aux endroits déjà examinés; on peut par exemple faire le tour des bords de la préparation, au niveau desquels les leucocytes sont toujours plus abondamment groupés. On numère ainsi 500 globules environ en les catégorisant avec soin. Grâce à un simple calcul, on peut alors faire le pourcentage leucocytaire; et l'on a fixé la « formule homo-leucocytaire du sang normal ». Les résultats obtenus n'ont certes pas une rigueur mathématique, mais on obtient avec un peu d'habitude, en recommençant plusieurs fois les opérations, pour un même sang des chiffres presque identiques. Le procédé possède donc une précision histologique suffisante.

Les formules données pour le sang normal par les auteurs classiques sont les suivantes :

	EHRLICH	HAYEM	LEREDDE ET BEZANÇON
Lymphocytes.....	22 à 28 0/0	—	—
Grands mononucléaires et formes de transition ...	2 à 4 0/0	36 0/0	34 0/0
Polynucléaires.....	70 à 72 0/0	62 5 0/0	60 0/0
Eosinophiles.....	2 à 4 0/0	1.5 0/0	1 à 2 0/0
Mastzellen.....	0,5		

On voit que les chiffres sont assez constants pour chaque catégorie. Les auteurs français considèrent comme un peu élevé le pourcentage donné par Ehrlich aux polynucléaires, et le fixent plutôt entre 60 et 65 0/0. — Quant aux éosinophiles, Hayem, Leredde, Bezançon,

Jolly admettent tous une proportion de 1.5 0/0 ; un rapport de 4 0/0 est déjà pour eux le résultat d'une leucocytose.

Les chiffres que nous avons rapportés s'appliquent tous à l'adulte. La proportion des éosinophiles semble diminuer légèrement chez le vieillard et chez l'enfant où le nombre total des leucocytes est plus grand (12,000 à la naissance ; — 8,000 de quatre à six ans). Le taux des éosinophiles serait de 3 0/0 et même de 5 0/0 (Jolly).

Ces notions, classiques aujourd'hui, étaient indispensables pour pouvoir juger des modifications pathologiques que subissent dans le sang les leucocytes en général et les éosinophiles en particulier.

LA LEUCOCYTOSE

Certaines circonstances, même physiologiques, déterminent chez l'homme des modifications dans les leucocytes du sang. Ceux-ci peuvent exceptionnellement diminuer; en général leur nombre augmente. Il y a alors leucocytose.

Dans ce cas, l'augmentation numérique porte sur les divers types leucocytaires, mais comme, le plus souvent, l'accroissement se fait surtout aux dépens d'une variété donnée, on applique à la leucocytose le nom de cette variété. C'est ainsi que tantôt, on a une polynucléose, tantôt une mononucléose, tantôt une éosinophilie.

Dans divers états, peuvent apparaître, dans le courant circulatoire, des formes cellulaires anormales provenant des centres hématopoiétiques; nous n'avons pas à nous en occuper, car elles n'ont pas été signalées dans les cas qui nous intéressent.

Si nous envisageons la modalité des réactions leucocytaires, nous voyons que la même cause détermine toujours les mêmes modifications sanguines.

La plupart des infections aiguës provoquent une polynucléose qui peut être très élevée; en outre, presque toujours, elles font disparaître plus ou moins complètement les cellules éosinophiles. Il en est ainsi dans l'érysipèle, la pneumonie, les phlegmons, etc. L'éosinophilie normale disparaît au cours des infections aiguës en général. Ce point est intéressant pour nous, car nous aurons à examiner de quelle façon les mêmes infections agiront sur l'éosinophilie pathologique.

Au moment de la convalescence, ces cellules reparaissent et leur proportion est parfois augmentée à ce moment. Les mononucléoses se montrent dans le cours d'affections ou d'infections moins nombreuses; de la leucémie lymphatique, du paludisme, de la coqueluche.

Enfin, les éosinophilies ont été signalées dans des circonstances très diverses que nous devons passer en revue. Pendant longtemps on crut l'éosinophilie spéciale au sang leucémique, puis on la constata dans l'asthme, au cours d'un grand nombre de dermatoses (pemphigus, prurigo, urticaire, érythème polymorphe et surtout, maladie de Duhring). On l'a signalée encore chez les adénoïdiens, chez les hémorroïdaires; elle apparaît également dans le sang après ablation de la rate. Enfin, une cause importante de sa production est l'helminthiase. Ehrlich insiste dans son livre « Die Anæmie », sur ce fait, qu'il est souvent intéressant de connaître le nombre absolu des leucocytes, cette notion

est parfois capitale pour l'appréciation d'une éosinophilie.

Si l'on admet, comme proportion normale des éosinophiles, celle de 2 0/0 et comme nombre total des leucocytes, celui de 6,000 par millimètre cube, nous serons amenés à conclure que le millimètre cube de sang renferme 120 éosinophiles. Le nombre total de ces cellules pourra donc s'élever dans deux conditions : d'une part, quand le rapport de cette forme cellulaire restant normale, il y a une leucocytose totale, et d'autre part, en l'absence d'augmentation numérique des globules blancs, quand le pourcentage des éosinophiles est fortement accru.

Dans le deuxième cas l'éosinophilie est manifeste, sans calcul ; dans le premier, elle peut n'être pas apparente et cependant elle possède la même importance.

Ainsi donc, il y a des éosinophilies sans leucocytose apparente, et des éosinophilies avec leucocytose totale véritable. Comme les premières sont relativement fréquentes, beaucoup étaient passées inaperçues au temps où les numérations qualitatives n'étaient pas minutieusement pratiquées.

Nous devons nous demander *l'origine et la signification de ces réactions leucocytaires*. La connaissance de ce fait que les leucocytoses sont produites souvent par l'augmentation d'un seul type cellulaire dans le sang a renversé la théorie qui considérait l'augmentation des leucocytes comme uniquement apparente et due à la

chasse de ces cellules dans les vaisseaux périphériques. Comme les globules blancs ne se reproduisent pas dans le torrent circulatoire, si l'on ne trouve point de figures de reproduction soit directe, soit indirecte, on est conduit à admettre que les leucocytes se reproduisent dans des centres leucocytaires.

L'étude microscopique des organes hématopoiétiques montre qu'à l'état normal, les ganglions, la rate, le système glandulaire du tube digestif (amygdales, plaques de Peyer) ne renferment guère que des mononucléaires non granuleux; la moelle des os contient, par contre, presque exclusivement des leucocytes granuleux qui sont des polynucléaires, tant éosinophiles que neutrophiles reliés par d'insensibles transitions à de gros mononucléaires renfermant les mêmes granulations. On en a conclu que :

1° Les ganglions produisent les mononucléaires, la moelle des os, les leucocytes granuleux; 2° que les leucocytoses éosinophiliques et les polynucléoses sont dues aux réactions fonctionnelles de la moelle des os, tandis que la mononucléose résulte de la suractivité du système lymphatique.

Des recherches récentes, il ressort que de ces deux lois formulées par Ehrlich, la première est intégralement vraie; la seconde, au contraire, ne cadre qu'incomplètement avec les faits. Du tissu lymphatique sommeille dans les centres médullaires, du tissu myélogène persiste, latent, dans les ganglions et la rate, susceptibles

de sortir de leur inactivité à l'état pathologique (Dominici). Les infections, les intoxications, les anémies sont capables de rajeunir l'organisme; si bien qu'à l'état pathologique, les organes lymphatiques produisent, en même temps que la moelle des os, mais d'un moindre degré, les mêmes formes cellulaires.

D'ailleurs, à l'état normal, dans les amygdales (Labbé et Ch. Lévy), les plaques de Peyer, dans les ganglions (Labbé), chez l'adulte, on peut rencontrer des mastzellen et d'assez nombreux éosinophiles, et rien ne démontre que ces cellules se soient fixées là, et qu'elles n'y avaient pas pris naissance.

Par conséquent, nous considérerons les leucocytoses éosinophiliques comme des réactions fonctionnelles du tissu myélogène et nous les attribuerons non seulement à celui de la moelle des os, mais aussi à celui qui siège en petite quantité et se développe dans les autres centres hématopoïétiques.

La conception qu'on s'est faite des leucocytoses a peu à peu variée depuis le moment des premières découvertes. Ce fut la polynucléose qui fut d'abord reconnue après les travaux de M. Metchnikoff qui mettent en lumière les propriétés phagocytaires des leucocytes polynucléaires. On considère que la leucocytose sanguine avait pour but de produire une leucocytose locale; les leucocytes pouvant sortir des capillaires par diapédèse (Cohnheim) pour aller englober et digérer les microbes envahisseurs. Les microbes attiraient les glo-

bules blancs par une chimiotaxie positive ; on reconnut dans le pus, surtout des polynucléaires, les mononucléaires y étaient moins nombreux et les éosinophiles en étaient absents, comme si les microbes avaient exercé sur eux une chimiotaxie négative.

Mais la compréhension des leucocytoses s'élargit bientôt, quand on reconnut que des substances chimiques définies (camphre), étaient capables de provoquer des leucocytoses ; que l'existence d'une leucocytose locale n'était pas nécessaire pour susciter dans le sang l'augmentation des globules blancs ; que les microbes enfin, n'agissaient que par leurs produits solubles. L'expérimentation reproduisit d'ailleurs la plupart des leucocytoses.

Actuellement, on considère ces dernières comme des réactions fonctionnelles défensives de l'organisme, bien connues dans leurs modalités, mal définies dans leur mécanisme ; mais on entrevoit le grand rôle qu'elles jouent dans la lutte contre les agents infectieux dans les intoxications et dans l'acquisition de l'immunité pathologique.

Nous avons dit que, parfois, une leucocytose locale accompagnait une leucocytose générale ; c'est ainsi que certaines infections produisent un abcès ; et qu'une leucocytose sanguine se développe, témoignant des réactions organiques. Dans presque tous les cas, la leucocytose locale est de même ordre que la leucocytose générale ; le pus des phlegmons est à peu près unique-

ment formé de polynucléaires et c'est une polynucléose sanguine qu'on constate pendant son évolution. M. Emile Weil a récemment montré que dans les pustules vario-
liques on retrouvait toutes les formes myélocytaires dont il avait reconnu l'existence dans le sang.

Aussi considère-t-on la leucocytose locale comme une manifestation défensive de même ordre que la leucocytose générale. Il est donc intéressant de noter que les éosinophilies s'accompagnent souvent d'une leucocytose éosinophilique locale : dans les bulles du pemphigus de la maladie de Duhring, existent de très nombreux éosinophiles comme dans le sang ; chez les asthmatiques, les crachats en contiennent de même façon, et l'on peut voir les tumeurs adénoïdes, les polypes nasopharyngiens s'infiltrer des mêmes cellules granuleuses d'Ehrlich qu'on constate dans le torrent circulatoire. Nous verrons au sujet de l'helminthiase l'intérêt de ces constatations.

On ignore dans quels rapports de causalité se trouvent les leucocytoses locales et générales. Beaucoup d'auteurs font dépendre la leucocytose générale de la leucocytose locale ; il semblerait plus logique d'admettre le rapport inverse. En réalité, il est très probable que ces réactions organiques de même ordre, provoquées par un facteur unique, se réalisent de façon simultanée. Nous les verrons subir les mêmes variations sous les mêmes excitations, apparaître et disparaître de façon contemporaine.

Telles sont les notions théoriques générales qu'il nous a paru nécessaire de rappeler brièvement et d'exposer avec le plus de clarté possible avant d'aborder l'étude des réactions leucocytaires provoquées par les helminthiases au sein de l'organisme humain.

DEUXIÈME PARTIE

De l'éosinophilie dans l'helminthiase.

Historique. — Les premiers auteurs qui signalèrent la présence de l'éosinophilie dans le sang d'individus atteints d'helminthiase sont Muller et Rieder (1) qui trouvèrent chez deux hommes malades d'ankylostomiasie 8.2 et 9.7 o/o d'éosinophiles.

Zappert (2) confirme bientôt les faits en montrant que sa constance n'était pas absolue. Dans un cas d'ankylostomiasie il observe en effet une éosinophilie de 17 o o, mais dans un autre, elle était absente.

Les travaux les plus importants sur la question furent faits sous la direction de Leichsteintern par Bucklers (3). Ces observations montrèrent que l'éosinophilie décrite au cours de l'ankylostomiasie n'était pas un fait isolé,

(1) Muller et Rieder.

(2) Zappert.

(3) Bucklers.

et que tous les helminthes depuis l'oxyure réputé inoffensif jusqu'à l'ankylostome, agent de l'anémie des mineurs, suscitaient les mêmes réactions leucocytaires. Chez certains de ses malades, l'éosinophilie atteignit une proportion très élevée.

Plus tard, Brown (1) découvrit que la trichinose s'accompagne également d'une notable augmentation d'éosinophilie dans le torrent circulatoire et même d'une véritable leucocytose, dont il montre l'importance pour établir le diagnostic dans les cas douteux.

On voit combien sont nombreux les travaux qui, en Allemagne, depuis quinze ans, ont mis en lumière les diverses modifications leucocytaires déterminées par les helminthiases.

En France, jusqu'à ces dernières années, aucune publication spéciale n'a été consacrée à cette question. Nous n'avons guère à citer que la thèse de Simonnot, consacrée uniquement à l'étude des cristaux de Charcot, dans les selles des malades porteurs d'helminthes.

Cependant la plupart des auteurs de monographies hématologiques signalent comme constante et notoire l'éosinophilie sanguine au cours de cette affection.

Récemment MM. Achard et Loeper ont signalé l'éosinophilie dans un cas de laderie humaine. MM. Achard et Clerc, M. Tuffier ont vu l'éosinophilie accompagner des tumeurs hydatiques du foie, du pœumon. Ce sont là

(1) Brown.

des faits nouveaux et intéressants qui s'ajoutent aux règles posées par les hématologistes allemands.

Nous avons donc cru utile de reprendre les faits, de les grouper, d'y apporter ceux que nous avons pu recueillir par nous-mêmes, nous sommes heureux d'y pouvoir joindre de nombreux faits que nous communiquons M. Emile Weil dont les observations et les expériences étaient demeurées inédites.

Nous diviserons ce chapitre en deux parties : dans l'une, nous étudierons l'éosinophilie sanguine générale ; dans l'autre, l'éosinophilie locale, intestinale.

A. EOSINOPHILIE LOCALE

I. Ankylostomiasie. — C'est dans cette affection, nous l'avons dit, que l'éosinophilie fut pour la première fois signalée par Muller et Rieder. Leur malade était un Italien de 44 ans, porteur d'ankylostomes. On constatait dans le sang une leucocytose de 14.300 globules blancs par millimètre cube. Le pourcentage des formes leucocytaires montra chez lui et chez un autre malade une proportion d'éosinophiles de 8.2 et de 9.7 0/0.

Zappert signala la proportion de 17 0/0 au cours de la même affection.

Cette proportion déjà très élevée peut être dépassée. Leichsteintern rapporte à Ehrlich avoir observé une éosinophilie de 72 0/0.

Bücklers cite dans son travail sept cas d'ankylostomiasie.

Dans quatre de ces cas existait une leucocytose véritable variant de 11,400 à 20,600 et la proportion d'éosinophiles fut en moyenne de 15 à 20 o/o.

Le chiffre le plus faible observé par cet auteur fut 4 o/o et le plus fort 53 o/o.

N'ayant pas d'observation personnelle d'ankylostomiasie, affection rare en France, nous rapportons en résumé les observations de Bucklers.

CAS I

R..., 19 ans, atteint d'ankylostome et oxyure. Dans les selles beaucoup d'œufs et de cristaux.

A l'entrée :

Globules blancs	13.000	
Eosinophiles.	16	0/0
Polynucléaires.	47	0/0
Mononucléaires	26	0/0
Formes de transition.	15	0/0

A la sortie : pas d'œufs dans les selles ; des cristaux.

Globules blancs	13.900	
Eosinophiles.	18	0/0
Polynucléaires.	58	0/0
Mononucléaires	20	0/0
Formes de transition.	4	0/0

CAS II

W..., 40 ans, ankylostome. A l'entrée : beaucoup d'œufs et de cristaux dans les selles. A la sortie : très peu d'œufs ; cristaux rares.

A l'entrée :

Globules blancs	20.600	
Eosinophiles.	53.6	0/0
Polynucléaires.	22.3	0/0
Mononucléaires	17.1	0/0
Formes de transition.	7	0/0

A la sortie :

Globules blancs	11.400	
Eosinophiles.	4.2	0/0
Polynucléaires.	33	0/0
Mononucléaires	17	0/0
Formes de transition.	6	0/0

CAS III

H..., 32 ans. A l'entrée : beaucoup d'œufs dans les selles ; peu de cristaux, mais nets. A la sortie : pas d'œufs ni cristaux.

A l'entrée :

Eosinophiles.	21.2	0/0
Polynucléaires.	32.2	0/0
Mononucléaires.	31.8	0/0
Formes de transition.	13.8	0/0

A la sortie :

Eosinophiles.	12.4	0/0
Polynucléaires.	26.3	0/0
Mononucléaires	42.6	0/0
Formes de transition.	18.7	0/0

CAS IV

G..., 20 ans. Beaucoup d'œufs ; pas de cristaux, sauf dans les selles de purge.

Eosinophilie.	15.38	0/0
-----------------------	-------	-----

CAS V

J..., 39 ans. Beaucoup d'œufs.

Eosinophiles.	10.4	0/0
Polynucléaires.	46	0/0
Mononucléaires	19.6	0/0
Formes de transition. . .	24.1	0/0

CAS VI

M..., 43 ans. Beaucoup d'œufs; peu de cristaux à l'entrée.
A la sortie : ni œufs ni cristaux.

Eosinophiles.	22	0/0
Polynucléaires.	53	0/0
Mononucléaires	12	0/0
Formes de transition. . .	13	0/0

CAS VIII

J..., 26 ans. Peu d'œufs; pas de cristaux à l'entrée. A la sortie : beaucoup d'œufs; cristaux en quantité minime.

Globules blancs	15.000	
Eosinophiles.	4	0/0
(A un 2 ^e examen). . .	12	0/0
Polynucléaires.	74	0/0
Mononucléaires	16	0/0
Formes de transition. . .	6	0/0

CAS XXII

B..., 45 ans. A l'entrée : larves et œufs; beaucoup de cristaux après thymol.

Eosinophiles.	15	0/0
Polynucléaires.	58	0/0
Mononucléaires	14	0/0
Formes de transition. . .	13	0/0

II. *Tœnia solium et saginata*. — Dans le même travail de Bucklers, sont rapportés plusieurs examens de sang chez des individus porteurs de tœnias. L'auteur ne pratiquait pas de numérations quantitatives, mais seulement qualitatives ; la proportion des éosinophiles fut dans deux cas de tœnia saginata, respectivement 5, 5 o/o, 5 o/o ; dans un troisième, il n'y avait aucune augmentation du nombre de ces cellules. Dans un cas de tœnia solium, le taux était de 8.75. o/o. Ce sont également des chiffres analogues que nous avons trouvés et que M. Weil nous a communiqués. Nous pouvons ainsi rapporter 16 observations, d'adultes des deux sexes porteurs de tœnia inerme.

Dans onze de ces 16 observations nous trouvons une proportion d'éosinophiles, supérieure à la moyenne. Dans cinq, la proportion est demeurée normale ; malheureusement, des numérations quantitatives n'ayant pas toujours été pratiquées, nous ignorons si le nombre absolu des éosinophiles ne serait pas accru cependant. L'importance de l'éosinophilie n'est pas plus grande, que l'infection soit assez récente ou de date très ancienne. La leucocytose véritable est rare ; le chiffre le plus élevé, que M. Weil ait noté est 15.000 ; le taux supérieur de l'éosinophilie que nous avons rencontré est de 26 o/o, mais il en existe dans la littérature, de plus élevé : dans un cas de tœnia saginata, Leichsteintern en observe un de 34 o/o.

Il ne nous a pas semblé que l'éosinophilie fut sympto-

matique d'accidents causés par le tœnia. Dans certains cas, où elle était assez notable, aucun trouble nerveux ne fut remarqué; dans d'autres où divers accidents pathologiques étaient mis sur le compte du tœnia, l'éosinophilie manquait. En somme le même fait existe ici que l'on a remarqué pour les symptômes anémiques de l'ankylostomiasie.

Nous rapportons dans nos observations deux faits de *larverie* humaine, celui que MM. Achard et Loeper ont publié l'an dernier, et un cas inédit concernant un malade envoyé à l'hôpital Tenon par le Dr Pluyaud de Houilles.

Dans le premier, le nombre des leucocytes était normal, oscillant autour de 6,000, mais il y avait une éosinophilie de 10 à 11.0/0; dans le deuxième, un examen qualitatif nous fit constater 50/0 de cellules d'Ehrlich.

III. *Botriocéphale*. — Schaumann, dans sa monographie sur l'anémie causée par le botriocéphale, écrit qu'il n'a jamais rencontré au cours de cette affection qu'une éosinophilie très minime.

IV. *Ascaris lombricoïdes*. — Chez deux malades adultes, porteurs d'ascaris, Bucklers signale une éosinophilie qualitative de 7.2. 0/0 et de 8.5 0/0, sans indiquer si elle s'accompagnait de leucocytose véritable.

Celle-ci doit exister parfois, comme dans les autres affections helminthiques, car Schultze, cité par Bucklers, a vu chez un jeune chien, porteur de 12 ascaris, une

leucocytose de 64.500. Cette leucocytose retomba brusquement à la normale, après l'expulsion des parasites.

Nous rapportons trois examens personnels d'ascaris où le chiffre d'éosinophilie le plus fort fut de 3 o/o. Dans un quatrième cas, communiqué par M. Weil chez un convalescent de pneumonie franche aiguë, le jour où le ver fut expulsé spontanément, on ne trouva dans le sang aucun éosinophile. Il faut évidemment mettre le fait sur le compte de la pneumonie ; pourtant l'éosinophilie nous a paru faible dans la série que nous avons observée.

V. *Oxyures* — Dans un cas d'oxyure, Bucklers rencontre une éosinophilie de 16 o/o. L'intensité de cette éosinophilie est d'autant plus intéressante à noter que tout symptôme toxique, tout accident nerveux est rare au cours de cette helminthiase.

Dans deux cas personnels, le pourcentage leucocytaire était normal. M. Weil nous a donné une observation où le chiffre total des leucocytes variant de 7 à 8,000, la proportion des éosinophiles oscillait entre 4 et 5 o/o.

VI. *Anguillule stercorale*. — Bucklers rapporte un cas où l'éosinophilie fut de 13.54 o/o, les polynucléaires atteignaient 38,54, les mononucléaires 36,46, les formes de transition 11,46 o/o.

VII. *Cas mixtes*. — Bien souvent les parasites intestinaux s'associent, et l'on trouve plusieurs espèces de vers chez le même individu.

Bucklers a étudié l'éosinophilie de malades ayant une

double et même une triple infection. Il l'a noté de : 12 o/o chez un homme porteur d'un *tœnia saginata* et de *tricocéphalus dispar* ; — de 4.6 o/o chez un autre atteint de *tricocéphalus* et d'*ascaris* ; — de 19.31 o/o dans l'association d'*ascaris* et d'*oxyures* ; — de 15 o/o dans celle d'*anguillules* et d'*ankylostomes* ; — de 8.69 o/o enfin, dans la triple infection d'*oxyures*, *ascaris* et *tricocéphales*.

VIII. *Trichinose*. — *Filariose*. — Les helminthes ne se contente pas seulement de vivre en parasites dans l'intestin, ils peuvent infecter divers organes de l'économie et y causer de graves désordres locaux et généraux.

La filaire du sang choisit surtout comme habitat le système lymphatique et produit des tumeurs, l'éléphantiasis, ou se manifeste par une hématochylurie. Il aurait été intéressant de savoir si cette affection s'accompagne d'éosinophilie ; nous n'avons pas rencontré de documents, sur ce point. Il est vrai que les cas de filariose sont assez rares dans nos pays où on ne les observe que chez des sujets rentrant des colonies.

Par contre, l'on sait depuis Brown que la trichinose s'accompagne d'une éosinophilie considérable et d'une leucocytose intense ; nous avons déjà dit que cet auteur a observé une leucocytose de plus de 20.000 et une éosinophilie de 68. o/o.

XI. *Kystes hydatiques*. — On ne trouve pas beaucoup d'examen de sang publiés d'individus porteurs de kystes hydatiques. Dans une note jointe à son observa-

tion de ladrerie, M. Achard (1) dit avoir observé avec M. Clere un cas de kyste hépatique s'accompagnant d'une éosinophilie de 4 0/0. Récemment, avec M. Laubry, le même auteur constate une proportion de 10 0/0. M. Tuffier (2) indiquant dans une leçon les services que peuvent rendre à la chirurgie les procédés hématologiques, dit avoir vu un kyste hydatique du poumon provoquer une éosinophilie de 5 0/0. Enfin, nous avons trouvé une belle observation de kyste hydatique de la rate publiée dans les cliniques du professeur Dieulafoy (3) dans laquelle on ne nota qu'une faible éosinophilie de 3 à 4 0/0. Ce symptôme ne peut, dans ce dernier cas posséder de valeur semecologique, car beaucoup de spleno-mégalias s'accompagnent d'une légère éosinophilie.

Nous rapportons un cas inédit de kyste hydatique du foie où l'examen du sang fut fait le jour de la ponction par MM. Bezançon et Weil. Ils ne trouvèrent point d'éosinophilie ; il est vrai que le malade avait, depuis la veille, une bronchite aiguë, une température de 38 : 5. Mais l'infection bronchique semble bien légère, pour avoir fait complètement disparaître l'éosinophilie, si cette réaction eût été notable.

Ajoutons enfin que M. Emile Weil n'a trouvé aucune éosinophilie chez une souris atteinte de kyste hydatique.

(1) Achard et Loeper.

(2) Tuffier.

(3) Dieulafoy.

Il semble donc que ce symptôme, dont l'intensité n'a jamais été notée bien considérable, manque souvent. Le fait n'a rien d'étonnant si l'on songe que les kystes sont relativement bien isolés par leur coque de tissu conjonctif produite par les réactions défensives de l'organe envahi.

Caractères généraux. — En somme, tous les helminthes déterminent une éosinophilie sanguine. Tantôt le nombre des éosinophiles est seul augmenté (leucocytose qualitative), et c'est le cas le plus fréquent ; tantôt existe en outre une véritable leucocytose quantitative. Ces faits ont été signalés par Brown pour la trichine, par Bucklers pour l'ankylostome ; par nous pour les ténias.

Cette éosinophilie est inconstante. Elle manque exceptionnellement pour l'ankylostome (Zappert), assez fréquemment pour le ténia, l'oxyure et l'ascaris, d'après nos observations.

Il faut savoir qu'elle peut disparaître ou augmenter sous certaines incitations étrangères. Nous ne serions pas éloignés de croire que la blennorrhagie, qui masque parfois de l'éosinophilie, est en partie responsable du taux élevé de 25 o/o que nous avons vu chez un porteur de ténia. Sous l'influence de la pneumonie, Leichsteintern cite l'éosinophilie d'un malade atteint d'ankylostomiasie tombée de 72 o/o à 6 ou 7 o/o ; l'éosinophilie remonte, après la défervescence, à 54 o/o, pour tomber à 4 o/o après le rejet des parasites. Dans une observation de M. Weil, où un pneumonique, deux jours après

la crise, rejette spontanément un ascaris, tout éosinophile était absent du torrent circulatoire. Dans une observation personnelle du tœnia, s'accompagnant de symptômes abdominaux attribués à l'appendicite, l'éosinophilie était faible. 1.5 0/0, malgré la présence d'ascaris. En somme, les infections aiguës bactériennes exercent sur l'éosinophilie helminthique la même chimiotaxie négative que sur l'éosinophilie normale.

Par contre, d'autres infections ne semblent pas avoir d'action manifeste : un malade paludique, porteur de tœnia, eut pendant la période fébrile une éosinophilie notable (10 0/0 comme dans l'intervalle des accès) (Emile Weil).

L'influence de la digestion, qui augmentait dans les cas examinés la proportion des polynucléaires des malades porteurs de tœnia, ne changea pas celle des éosinophiles. Les variations se faisaient aux dépens des mononucléaires (Emile Weil. Observation).

Nous avons vu que l'éosinophilie n'était en rapport proportionnel, ni avec les accidents provoqués par les vers, ni avec la durée plus ou moins longue de l'infection. C'est simplement un symptôme d'infection qui possède une valeur sémécologique de premier ordre dans certains cas. Il disparaît, en effet, assez rapidement après l'expulsion du parasite (Obs. II, etc.); en vingt-quatre heures, la leucocytose cesse si elle existait et la diminution des éosinophilies, pour n'être pas aussi brusque, se fait également avec célérité.

B. — EOSINOPHILIE LOCALE, INTESTINALE.

L'existence d'une éosinophilie locale, déterminée par les vers, est des plus vraisemblable. Elle n'existe cependant pas cliniquement, mais elle est remplacée par un symptôme d'ordre similaire, consécutif en quelque sorte : si les divers auteurs qui ont recherché dans les selles, la présence de cellules granuleuses éosinophiles, ne l'ont pas constatée, ils y ont décélé celle de cristaux particuliers dont nous aurons à faire l'étude : les cristaux de Charcot-Leyden.

Description. — Ce sont des cristaux incolores, qui, au microscope, à un examen rapide paraissent être des tables losangiques, mais qui sont en réalité des ovoïdes allongés, de forme régulière. Parmi ces cristaux, les uns sont volumineux et mesurent 40^μ de long sur 6 à 8^μ de large ; les plus petits ne dépassent pas 20^μ de longueur.

Ces cristaux sont assez fragiles, et, dans une préparation, on peut en voir dont le sommet est brisé, d'autres qui se sont divisés au niveau de leur base en deux moitiés égales. En général séparés, ils peuvent se réunir en groupes. On les reconnaît bien en délayant une parcelle de matières fécales, et en les examinant sans coloration à l'objectif 7 ou à l'immersion.

Ces cristaux, insolubles dans l'eau froide, l'alcool, l'éther, le chloroforme, la glycérine, se dissolvent dans

l'eau chaude, les acides acétique, tartrique, lactique, dans la potasse, la soude et l'ammoniaque.

D'après certains auteurs, ils seraient constitués par une substance organique semblable à la tyrosine ou la spermine. Pour d'autres, ils proviendraient de la combinaison d'une base organique avec l'acide phosphorique.

Les cristaux de Charcot dans l'helminthiase. —

C'est Penoncito qui, le premier en 1880, découvrit leur présence dans les selles de divers individus porteurs d'ankylostomes. Noosbugger confirma le fait et vit les formations cristallines dans les matières fécales d'un enfant atteint de tricocéphales. — Golgi les y trouva accompagnant des anguillules.

En Allemagne, Zappert signale leur présence, et Leichsteintern et Bucklers leur consacrent de longues études. Leichsteintern les constate dans un cas de *tœnia solium*, un cas de *tœnia inerme*, trois cas d'anguillules, dans tous les cas d'oxyures et d'ascaris. Dans 272 cas d'ankylostomase, il le trouva 272 fois. Bucklers recherché simultanément leur existence et celle de l'éosinophilie sanguine, et se demande les rapports qu'affectent entre eux ces deux symptômes. Pour cet auteur, ils sont en rapport étroit de causalité, mais l'intensité de l'un n'est pas toujours proportionnelle à celle de l'autre.

Parfois les cristaux manquent dans les selles, et n'y paraissent abondamment qu'après l'administration d'un purgatif. L'éosinophilie sanguine serait sous la dépendance de l'existence des formes cristallines intestinales ;

l'éosinophilie sanguine ne disparaîtrait seulement qu'après l'expulsion des parasites, tandis que le rejet des cristaux cesse aussitôt.

En France, Simonnot (1) consacre sa thèse à l'étude de cette question. Avec les auteurs allemands, il conclut que le rejet des cristaux de Charcot prouve l'existence d'un parasite dans l'intestin. Ces cristaux, dont la présence est constamment déterminée par l'ankylostome et fréquemment par le tœnia et l'anguillule, n'est qu'assez rarement provoquée par les oxyures, le tricocéphale, l'ascaris. Bucklers avait rencontré ce symptôme avec beaucoup plus de fréquence. On ne les constate naturellement jamais dans les selles des gens sains, ou des malades non infectés d'helminthes. Leur valeur sémeiologique serait très grande et vaudrait la constatation microscopique des larves ou des œufs de parasites qu'on rencontre avec moins de constance. D'autre part, leur existence, en l'absence de tout autre symptôme, permettrait d'affirmer la présence ou la persistance des helminthes. Si après l'administration d'un traitement, on a des doutes sur le rejet complet d'un tœnia, la constatation des cristaux suffirait pour croire que la tête est demeurée dans l'intestin.

Dans un cas d'ankylostomasie où ne se montraient plus d'œufs dans les selles, Leichsteintern soutint avec raison que le malade n'était pas débarrassé de ses parasites.

(1) Simonnot.

Sahli (1) rapporte l'histoire d'une femme atteinte d'anémie ankylostomiasique qui, deux mois après la cure, avait vu des hématies remonter de 850.000 à 5.500.000 par millimètre cube ; elle paraissait guérie, ses selles étaient d'apparence normale, mais renfermaient encore des cristaux de Charcot.

Sahli affirma que l'infection persistait encore, et, quatorze jours après l'examen, la malade rendait de nouveau des œufs en petite quantité et des anguillules stercorales. Deux semaines plus tard, réapparut un ankylostome.

Dans d'autres cas, l'absence de cristaux, constatée à plusieurs reprises, quelques mois après le traitement, permit à Leichsteintern d'affirmer avec raison la guérison du malade.

Les cristaux de Charcot en dehors des helminthiases.

— Nous avons vu l'importance séméiologique de ces cristaux pour diagnostiquer la présence dans l'intestin des parasites. Il ne faut pas croire que ces formations soient liées à la présence exclusive et nécessaire d'helminthes. On les trouve dans d'autres affections.

Ils furent découverts par Charcot et Robin dans le sang et les organes de malades atteints de leucémie ; ces auteurs en firent l'objet d'une communication à la Société de Biologie. Plus tard, en 1860, Charcot les constata dans les crachats du catarrhe sec emphysémateux. Ce ne fut que plus tard que Leyden les signala

(1) Sahli.

dans les crachiats des asthmatiques, et, chose curieuse, tandis que, en Allemagne, les auteurs n'appellent guère ces cristaux que cristaux de Charcot ; en France, on les appelle ordinairement, à tort, cristaux de Leyden-Charcot.

Leichsteintern les constata dans les vomiques de trois malades atteints de kystes hydatiques du poulmon. Comme nous l'avons vu, c'est Penoncito qui, le premier, signala leur présence dans les matières fécales au cours de l'helminthiase intestinale.

Leur signification. — En somme, les circonstances où l'on trouve les cristaux de Charcot sont assez disparates ; ce sont l'asthme, la leucémie, l'helminthiasis. On peut encore les rencontrer dans les polypes naso-pharyngiens. Une circonstance jette cependant un certain jour sur ces constatations et leur donne quelque unité : c'est ce fait que toujours l'existence des cristaux de Charcot est associée à celle des éosinophilies ; tantôt il y a éosinophilie sanguine seule, tantôt éosinophilie générale et locale.

L'existence des cristaux de Charcot dans l'helminthiase semble indépendante de celle des cellules éosinophiles. En effet, on n'en rencontre point dans les matières fécales. Les parois intestinales peuvent en être infiltrées, ce qu'on constate parfois à l'autopsie. Dans le pancréas d'un protée qui contenait des parasites, Goldmann vit les helminthes entourés, encapsulés par une épaisse couronne d'éosinophiles, tandis que ces cel-

lules manquaient dans les points voisins. Il y a donc toujours éosinophilie locale en même temps que production de cristaux de Charcot, mais les formations cristallines ne sont pas simultanées mais conjonctives. En effet, elles paraissent résulter de la destruction des cellules granuleuses. C'est dans les préparations sèches de sang non fixé, c'est dans les *organes après la mort* que, chez les leucémiques, apparaissent les cristaux de Charcot. C'est vraisemblablement parce que ces cellules ne se conservent pas, s'altèrent dans les matières fécales, que la présence des cristaux y est abondante. Aussi sommes-nous en droit de considérer cette élimination cristalline comme symptomatique d'une éosinophilie locale, et nous ne croyons pas avec Bucklers qu'elle provoque l'éosinophilie générale, mais qu'elle est d'apparition simultanée.

Valeur séméiologique de l'éosinophilie sanguine. — Nous avons vu dans le chapitre précédent l'importance séméiologique qu'on est en droit d'attribuer à la constatation dans les selles, de l'existence des cristaux de Charcot. Nous ne reviendrons donc pas sur la séméiologie de cette « éosinophilie locale ».

La constatation de l'éosinophilie sanguine n'a pas moins de valeur. Il est évident que, lorsqu'un malade porteur de tœnia rendra des cucurbitins en allant aux cabinets ou dans l'intervalle des selles, la recherche de l'éosinophilie sanguine sera plus qu'inutile.

Mais les helminthes d'une part, ne se manifestent pas

toujours par des symptômes bien nets; d'autre part, ils provoquent assez fréquemment des accidents plus ou moins étranges qu'on peut être embarrassé à rapporter à leur véritable cause. Dans ces deux alternatives, il peut être intéressant de rechercher le nouveau symptôme physique qui constitue les modifications leucocytaires.

Une éosinophilie notable ne s'observe que dans l'anémie pernicieuse secondaire aux infections ankylostomiques et plus rarement botriocéphaliques. Elle manque dans l'anémie pernicieuse dite protopathique.

Certaines helminthiases intestinales souvent inoffensives peuvent déterminer parfois des symptômes d'allure typhique.

M. Chauffard (1), M. Chanson (2), ont rapporté des faits de lombricose typhique. La constatation d'une éosinophilie permettrait d'affirmer l'helminthiase aussi bien que sa disparition pourrait faire conclure à une dothiénantérie. Les ascaris ont pu provoquer parfois de véritables entérites dysentériques (Sabrazès et Cabannes) (3). — L'examen du sang, en ce cas, aurait une utilité diagnostique, quoique moindre que celui des selles.

Les accidents nerveux inquiétants, qui simulent la méningite, sont parfois provoqués par les helminthes

(1) Chauffard.

(2) Chanson.

(3) Sabrazès

(*tœnias*, *ascaris*, etc.) ; l'examen du sang pourrait fournir dans ces cas, des renseignements importants. Les infections méningées aiguës s'accompagnent en effet de leucocytose polynucléaire. On obtiendra donc, suivant les cas, des constatations sanguines très différentes. Dans les épidémies de trichinose observées en Allemagne, les malades se présentaient avec des symptômes d'infection générale et ressemblaient soit à des cholériques, soit à des typhiques. On comprend donc l'intérêt des constatations de Brown, qui a montré chez les malades infectés par la trichine, une leucocytose éosinophile très intense qui s'élevait dans un cas à 68 o/o. Ce symptôme n'existe jamais dans les deux autres infections.

Rappelons enfin que d'après M. Achard, d'après M. Tuffier, l'éosinophilie serait un symptôme en faveur de l'existence d'un kyste hydatique du poumon, du foie. Nous le croyons volontiers, les autres tumeurs du foie, les cirrhoses hépatiques ne s'accompagnant pas d'éosinophilie. Il importe de savoir, toutefois, que l'éosinophilie déterminée par les kystes hydatiques est faible, qu'elle peut manquer. Nous pensons donc que l'absence de ce symptôme ne saurait faire rejeter, lorsque d'autres signes cliniques l'imposent, le diagnostic de tumeur hydatique.

Dans les cas de laderie, M. Achard accorde une valeur séméiologique importante à l'éosinophilie.

L'examen du sang lui fit refuser d'admettre avec

juste raison, chez un malade, l'existence de la ladrerie en l'absence de ces réactions leucocytaires. Il s'agissait dans ce cas de lipomes sous-cutanés multiples et de petites dimensions.

Telles sont les principales et intéressantes applications cliniques que fournit la constatation de l'éosinophilie.

CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES

Nous avons vu, plus haut, l'importance pratique vraiment considérable que présentent aussi bien l'éosinophilie générale que l'éosinophilie locale, nécessitées par les helminthes. Peut-on en déterminer la cause ? Cette éosinophilie peut elle éclairer en quelque manière le déterminisme des éosinophilies en général ?

On se rappelle dans quelles circonstances on voit apparaître cette formule leucocytaire. Au moment des accès d'asthme, on trouve souvent dans le sang, et toujours dans les crachats, une énorme quantité des cellules granuleuses d'Ehrlich. Beaucoup de dermatoses provoquent les mêmes réactions sanguines (prurigo, pemphigus, psoriasis urticaire, lichen, érythèmes, dermatite de Duhring), et dans les lésions locales des maladies bulleuses, ont sait que Leredde et Perrin ont trouvé une grande quantité d'éosinophiles.

L'éosinophilie surtout locale et même générale peut se voir chez les adénoïdiens, chez les malades porteurs

de polypes naso-pharyngiens, etc. Expérimentalement on a provoqué chez les lapins, une éosinophilie énorme par injection de tuberculine.

Si on interrompt la lactation des femelles du cobaye les cellules éosinophiles s'accumulent dans les glandes mammaires, où elles semblent attirées par des substances chimiques par la glande arrêtée dans son fonctionnement.

Il semble donc que ce soit dans des conditions très disparates qu'apparaisse l'éosinophilie. Ehrlich (1) fait cependant remarquer que les substances chimiques qui exercent sur l'éosinophilie une chimiotaxie positive sont des produits de désintégration, de cellules épithéliales de la peau, de l'estomac, de l'intestin, des bronches, des glandes, ou encore des substances toniques excrétées par les parasites. « Les foyers de dégénérescence épithéliale, tels qu'on les observe dans les dermatoses, les lésions de la muqueuse du tractus gastro-intestinal (cancer, helminthiase) du revêtement bronchique (asthme) des fosses nasales (polypes) provoquent une infiltration éosinophilique locale coexistant avec une leucocytose similaire. Les substances encore inconnues pour la plupart, mais dont la mucine fait vraisemblablement partie, engendrées par ces altérations épithéliales exercent des actions chimiotaxiques puissantes sur les éosinophiles. L'influence chimiotaxique des produits de désor-

(1) Ehrlich, Die Anæmie, in Nothnagl. Specielle Thérapie und Pathologie. Wien, 1900.

ganisation des cellules épithélioïdes se déduit de l'éosinophilie. Succédant aux injections de tuberculine dans le cas de *lapus* : la lésion locale se ramollit, le *deliquium* résorbé commande l'éosinophilie. » (Sabrazès d'après Ehrlich) (1).

Nous ferons remarquer un point intéressant. Il semble bien que l'éosinophilie sanguine ne soit pas seulement un symptôme, témoin de l'intoxication réalisée dans ces diverses circonstances, on est en droit de lui attribuer un rôle défensif, comme on attribuera aux autres réactions leucocytaires, telles que des polynucléoses et des mono nucléoses.

Bien plus, l'éosinophilie locale semble posséder la même action, elle constitue probablement un moyen qu'utilise l'organisme pour repousser à l'extérieur des substances nocives dont se chargeaient ces leucocytes ; l'on peut la comparer en quelque sorte à la polynucléose des abcès qui servent à éliminer hors de l'organisme, les microbes envahisseurs. Nous ignorons quels corps rejettent hors de l'économie les éosinophiles des crachats d'asthmatique, ce qu'extériorisent les éosinophiles des bulles pemphigoïdes, ce qu'expulsent les cristaux de Leyden-Charcot au cours des helminthiases ; mais il nous semble impossible qu'il n'y ait pas là de la part de l'organisme un processus de défense.

Au point de vue nosologique, la présence d'une éosinophilie au cours de l'helminthiase nous semble

(1) Sabrazès. Rapport hématologique. Congrès Lille, 1899.

présenter un gros intérêt. On sait en effet, que pendant longtemps, les vers intestinaux n'étaient accusés de produire que des lésions mécaniques. On mettait, par exemple, l'anémie de l'ankylostomiasie sur le compte des saignées locales minimes mais répétées, des parasites implantés dans la muqueuse duodénale. Les accidents nerveux causés par le tœnia étaient qualifiés d'accidents réflexes produits par une irritation mécanique. S'il est certain que cette action mécanique existe, et joue un rôle, on est forcé d'admettre que les parasites intestinaux en possèdent d'autres.

Le botriocéphale est capable de déterminer une anémie à type pernicieux aussi bien que l'ankylostome, et cependant il n'est pas armé pour léser la muqueuse : ses bothridies sont des armes inoffensives. Nous avons vu l'ascaris produire des accidents rappelant la fièvre typhoïde ou bien déterminer des selles dysentériques. On comprend que pour expliquer ces troubles, la théorie mécanique est manifestement insuffisante, aussi en a-t-on invoqué deux autres.

La première théorie défendue par M. Chauffard est la suivante : les helminthes seraient capables par leur présence d'exalter les parasites normaux de l'intestin, et les microbes saprophytes acquerreraient, grâce à eux, une virulence élevée. Cette hypothèse doit en effet suffire à expliquer certains accidents. On trouvait d'ailleurs dans l'examen hématologique des arguments pour l'accepter ou la récuser ; car les infections micro-

biennes font disparaître l'éosinophilie tant normale que pathologique. Au contraire, les accidents dus aux helminthes s'accompagnent d'une éosinophilie élevée. Aussi la seconde hypothèse est-elle plus généralement admise.

On suppose que les helminthes laissent exhaler de leurs corps ou produisent des substances toxiques qui, en imprégnant l'organisme, réalisent les accidents que nous avons cités plus haut. On en connaît d'autres. Plusieurs anatomistes ont éprouvé divers symptômes, tels que : éternuement, conjonctivite, prurit, en disséquant des ascaris, comme si, du corps de ces animaux s'exhalait une substance irritante ou toxique.

Les accidents typhoïdes de la lombricose peuvent être dûs à une substance provenant de parasites vivants, ou peut-être, d'après certains auteurs, morts dans l'intestin. Ce sont vraiment des symptômes d'intoxication (urticaire, prurit, cyanose, collapsus, mort) que déterminait la rupture de certains kystes hydatiques. Dans le cas présent, l'on ne peut en général incriminer des agents infectieux, ni invoquer une action mécanique : il semble manifeste qu'ils sont le résultat d'une véritable intoxication.

Enfin dans la trichinose, infection qui se manifeste sous la forme cholérique ou typhoïde, seuls les produits résultant de l'évolution du parasite peuvent être rendus responsables des accidents. Si les helminthes dans leur localisation extra-abdominale peuvent déterminer des

intoxications, il est vraisemblable que les vers intestinaux possèdent la même action.

Expérimentalement, l'on a pu reproduire un certain nombre des symptômes déterminés par les helminthes. C'est ainsi que Schaumann et Tallqwist (1) sont arrivés à reproduire chez le chien l'anémie causée par le botriocéphale. Ils ont provoqué, chez cet animal, des diminutions globulaires de un million à un million cinq cent mille par millimètre cube, en injectant de 10 à 20 grammes d'extrait de *toenia*. Mais cet effet hémolytique dure peu. Ils ont tué un animal en 15 jours avec ces injections, et ses hématies étaient tombées de 7,200,000 à 3,400,000. Le chien présentait les symptômes cliniques d'une anémie intense. *In vitro*, quelques gouttes d'extrait de botriocéphale, dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique détruit rapidement les globules rouges du chien et restèrent sans action sur ceux du lapin. Il est intéressant de voir que, si le chien se comporte comme l'homme, le lapin paraît insensible à la toxine du botriocéphale. On sait d'ailleurs que le syndrome de l'anémie pernicieuse n'est pas provoqué par ce parasite chez tous les individus qui en sont porteurs. Il semble qu'il existe à son égard des susceptibilités idiosyncrasiques. On ignore si la substance nocive qui détermine la destruction des hématies est la même que celle qui provoque l'éosinophilie. Cela est possible, mais improbable, car les recherches de Schaumann ont

(1) Schaumann et Tallqwist. Berl. Klin. Wochts., 19 mai 1898.

montré que le botriocéphale suscite souvent une anémie grave qui ne s'accompagne pas d'éosinophilie notable. D'autre part, ténias et oxyures ne déterminent guère de lésions des globules rouges, tandis qu'ils réalisent l'éosinophilie.

Dans diverses expériences sur la toxicité du liquide hydatique, les auteurs ont obtenu des résultats contradictoires. Si la plupart (Vidal-Kirmisson, Achard, (1) n'ont déterminé aucun trouble chez l'animal par inoculation de liquide hydatique; Roy et Hunphry ont pu déterminer des symptômes réels d'intoxication. Chez l'homme, M. Debove a pu, dans quelques cas, par l'inoculation sous-cutanée de sérosités hydatiques filtrées, déterminer de l'urticaire. On sait que le syndrome urticarien s'accompagne presque constamment d'une éosinophilie sanguine notable. Chez l'animal, M. Weil, MM. Achard et Loeper se sont efforcés de provoquer l'éosinophilie en injectant du liquide hydatique. Tandis que M. Achard semble y être arrivé, chez la souris, M. Weil a constamment échoué sur le cobaye et le lapin. Nous rapportons plus loin leurs expériences. La substance qui semble provoquer des intoxications chez l'animal ou chez l'homme n'existe que dans divers liquides hydatiques; en effet, tandis que la plupart ne donnent aucun précipité par la chaleur, certains semblent contenir des albuminoïdes toxiques, et c'est ainsi que MM. Mourson et Schlagdenhauffen, Viron, ont pu tirer

(1) Achard. De l'intoxication hydatique. Octobre 1888.

des albuminoïdes toxiques des kystes hydatiques du mouton, MM. Boinet et Chazoulière, une ptomaïne d'un kyste hépatique humain.

Si l'on ne discute pas sur la réalité de l'intoxication causée par l'échinocoque, par la trichine, beaucoup de médecins répugnent à admettre que le ver solitaire agisse de la même façon. *C'est dans ces cas que la constatation de l'éosinophilie offre de l'intérêt, car son existence est la marque d'une intoxication, minime peut-être, mais réelle.* Elle prouve que le ver n'agit pas que mécaniquement, puisque l'éosinophilie ne se voit guère que dans les intoxications. D'ailleurs, cette réaction leucocytaire spéciale ne se montre-t-elle pas plus faible dans les helminthiases, où le parasite détermine rarement des troubles par sa présence (tœnia, oxyure), que dans celles où il provoque des accidents généraux (trichinose, botriocéphale, ankylostomiasie).

EXPÉRIMENTATION

La reproduction expérimentale des diverses modalités réactionnelles leucocytaires a donné lieu à de très nombreux travaux. Mais s'il a été facile de déterminer dans l'organisme animal, des leucocytoses polynucléaires, en utilisant soit des microbes, soit des toxines, soit de simples substances chimiquement définies, il n'en a pas été de même de la reproduction des leucocytoses mononucléaires ou éosinophiliques.

Il semble toutefois qu'on ait pu provoquer chez l'animal, comme chez l'homme, une importante éosinophilie par injection de la tuberculine de Koch.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature beaucoup de travaux publiés sur la reproduction expérimentale de l'éosinophilie helminthique.

MM. Achard et Loeper ont utilisé le liquide des tumeurs de leur cas de ladrerie ; ils ont injecté dans le péritoine de la souris $1/3$ de centimètre cube de sérosité sans déterminer de symptômes d'intoxication.

L'animal qui, avant l'expérience, avait 35 o/o de polynucléaires pour 65 o/o de mononucléaires, subit au bout d'une heure les modifications suivantes :

Polynucléaires	46
Mononucléaires	54

Au bout de 15 heures :

Polynucléaires	37
Myélocytes	2,5
Mononucléaires	56
Eosinophiles	3

L'animal, sacrifié au bout de 20 heures, présentait, dans sa sérosité abdominale, 3 éosinophiles par 100 globules blancs mononucléaires ; le sang du cœur donnait la même proportion et celui de la rate renfermait 4 éosinophiles et 7 à 8 myélocytes pour 100 mononucléaires.

En somme, les auteurs paraissent avoir reproduit expérimentalement l'éosinophilie que présentait leur malade ; celui-ci n'avait comme signes d'intoxication que de vives démangeaisons sans éruption.

Toutefois, il ne semble pas que cette reproduction de l'éosinophilie soit facile ou fréquente. Nous pouvons rapporter ici quelques expériences inédites d'inoculation de liquide des kystes hydatiques, que veulent bien nous communiquer MM. Bezançon et E. Weil. Elles sont toutes restées négatives.

EXPÉRIENCE I.

Lapin 1. 1 kil. 640. Avant l'injection sous-cutanée de liquide hydatique, on trouve, le 25 novembre :

Polynucléaires.	54.29
Mononucléaires	43.33
Eosinophiles	1.38

Inoculation de 15 cc. de liquide clair dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen.

Le 26, 15 cc.

Le 29 novembre, on trouve :

Polynucléaires.	45.20
Mononucléaires	54.13
Eosinophiles	0.67

La température du lapin était normalement de 37°4, a varié de 37,4 à 37°6. Pas de changement de poids.

EXPÉRIENCE II.

Lapin 2. 1 kil. 670. Température, 39°6. Reçoit le 25 novembre 15 cc. de liquide hydatique dans la veine de l'oreille ; le 26, 15 cc. et 15 le 27.

Avant l'inoculation, on trouvait :

Polynucléaires.	27.75
Mononucléaires	72.01
Eosinophiles	0.24

Après les trois injections, le 28, on trouve :

Polynucléaires.	24.75
Mononucléaires.	75.25
Eosinophiles	0.03

EXPÉRIENCES III ET IV.

Deux cobayes de 300 et 470 grammes ont reçu, l'un 38 cc. sous la peau, l'autre 37 cc. dans le péritoine du même liquide de kyste hydatique du foie, ponctionné dans le service du docteur Berger et n'ont présenté aucun symptôme d'intoxication, ni aucune modification sanguine.

Discussion. — En somme, ces expériences sont négatives, au contraire de celles de MM. Achard et Loeper. Faut-il s'en étonner? Nous ne le croyons pas. Si l'on se reporte en effet à l'intéressant mémoire de M. Achard sur l'intoxication hydatique, on voit que la reproduction expérimentale de cette intoxication est tout à fait exceptionnelle. Presque jamais, l'inoculation de liquides hydatiques n'a déterminé de troubles chez l'animal (Vidal-Kirmisson). Dans les mains de quelques auteurs, certains liquides ont pourtant provoqué des accidents. L'animal semble être infiniment moins sensible que l'homme aux substances toxiques hydatiques, et parmi les animaux, il se peut aussi qu'il y ait des espèces plus délicates que d'autres. Schaumann et Tallqwist n'ont-ils pas montré que les hématies du lapin demeuraient intactes dans des extraits de botriocéphale qui détruisaient immédiatement celles du chien.

Il en est de même un peu de l'homme, divers individus ne se comportent pas identiquement sous la même imprégnation d'un agent toxique. *Il faut invoquer, pour*

expliquer ces faits, des prédispositions d'espèces et même des susceptibilités idiosyncrasiques. Enfin les qualités du liquide jouent un certain rôle. Tous ces faits expliquent bien que les résultats expérimentaux ne soient point très constants.

II. Nous n'avons trouvé publié aucun document sur la reproduction expérimentale de l'éosinophilie provoqué par les ténias.

Nous rapportons ici les expériences inédites que nous communique M. Weil.

M. Weil faisait avec des ténias recueillis chez le malade, des sortes de pulpes glycerinées, il lavait pendant quelques heures, sous l'eau courante, les parasites pour s'efforcer d'enlever mécaniquement les parcelles de matières fécales et microbes dont ils pouvaient être chargés. Puis il pilait les vers dans un mortier avec cinq à dix centimètres cubes de glycérine. Il obtenait un liquide granuleux qui servait aux expériences.

EXPÉRIENCE I.

Lapin de 2 kg. 500, reçoit en deux jours dans l'intestin, par lavement, deux extraits de ténia (100 cc. environ).

Avant l'expérience, on trouvait :

Polynucléaires.	54	0/0
Mononucléaires	45	0/0
Eosinophiles.	1	0/0

Le lendemain de l'expérience, on trouvait :

Polynucléaires.	53 82 0/0
Mononucléaires.	45 75 0/0
Eosinophiles	0 43 0/0

EXPÉRIENCE II.

Lapin de 2 kg. 700. Avant l'expérience :

Polynucléaires.	46 0/0
Eosinophiles.	0 30
Mononucléaires.	53 50

Reçoit 100 cc. d'extrait de tœnia dans l'intestin en quarante-huit heures. Le lendemain de l'expérience, il présente :

Polynucléaires.	55 02 0/0
Mononucléaires.	44 98
Eosinophiles.	pas.

EXPÉRIENCE III.

Chien de 10 kg. Inoculé le 17 mai avec 13 cc. d'extrait de tœnia. Avant l'expérience, on trouve :

Globules rouges	5.564.500
Globules blancs	6.049
Polynucléaires.	79 95 0/0
Mononucléaires.	20 05

Le lendemain de l'injection, le chien est mal en train, mange peu, présente un œdème mou et peu douloureux au lieu de l'injection. L'examen du sang donne :

Globules blancs.	14.663
Polynucléaires	90 25 0/0
Mononucléaires.	9 65
Eosinophiles	0

L'œdème ponctionné renferme du sang et des leucocytes surtout polynucléaires et quelques éosinophiles.

Le 19 mai, on injecte 30 cc. de pulpe d'helminthe dans le rectum.

Polynucléaires	86 60 0/0
Mononucléaires.	13 40
Eosinophiles	0

Le 21 mai, l'examen hématologique indique :

Globules blancs.	5.405
Polynucléaires.	91 35
Mononucléaires.	8 65
Eosinophiles	0

Le 22 mai, le chien présente un véritable abcès qui, ponctionné, ne renferme guère que des leucocytes polynucléaires et de gros bâtonnets.

EXPÉRIENCE IV.

L'ingestion de pulpe glycinée de tœnia n'a donné également aucun résultat chez les cobayes (Deux cas).

Discussion. — En somme, ces expériences ont été complètement négatives.

Dans l'expérience III, l'inoculation sous-cutanée d'extrait de tœnia a donné naissance à des abcès, et ne présente par conséquent aucune valeur. Elle a déterminé une polynucléose comme on devait s'y attendre. Si on peut inoculer facilement du liquide de kyste hydatique, normalement stérile, il n'en est pas de même des pulpes obtenues par broyage des parasites qui vivent

dans un milieu infecté comme l'intestin et qui sont, nécessairement porteurs de microbes. On ne peut donc utiliser comme voie d'expérience, la voie sous-cutanée, mais seulement la voie digestive.

On n'a cependant pas reproduit l'éosinophilie causée par les ténias, encore qu'on se place ainsi dans les conditions se rapprochant le plus des conditions naturelles. Il est vrai qu'on ne peut comparer à l'imprégnation toxique, lente et continue qui peut résulter du séjour prolongé d'helminthes, dans la cavité intestinale, la brève intoxication causée par l'ingestion même massive de pulpes broyées de ténias.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Due à l'obligeance de M. le docteur Weil*).

Tœnia chez une jeune fille saine.

Marie Pen..., 16 ans. Régulée depuis dix-huit mois. Rougeole à 2 ans, et depuis s'enrhumme facilement l'hiver. Pas de maladies récentes. État général excellent.

Depuis six ans, rend des anneaux de tœnia en dehors des selles ou en allant aux cabinets. N'a jamais suivi de traitement.

Le 28 novembre, deux jours après la fin de ses règles, on a examiné son sang :

Globules rouges.	4.191.209
Globules blancs.	9.689
Polynucléaires	75.34
Mononucléaires.	31.66
Eosinophiles	3

Il semble que le sang de cette jeune fille fût sous l'influence de la digestion (l'examen fait à 2 heures de l'après-midi). En effet, le 29 novembre au matin, à jeun, on trouve :

Polynucléaires.	64.75
Mononucléaires	32.52
Eosinophiles	3.82

Cette jeune fille n'a pu avaler les pilules de Créquy et garde son ver.

Le 3 décembre, examen à jeun :

Globules blancs.	8.205
Polynucléaires.	60.82
Mononucléaires	34.86
Eosinophiles.	4.32

On trouve dans ce sang trois globules rouges à noyaux.

Le même jour, à 1 heure de l'après-midi :

Globules blancs.	8.959
Polynucléaires	70
Mononucléaires	26.04
Eosinophiles.	3.96

Un ou deux globules rouges à noyaux, deux éosinophiles mononucléaires.

OBSERVATION II (*Due à M. Weil*).

Tœnia. Jeune fille bien portante.

Gen..., Jeanne, 29 ans, a souvent eu des indispositions dans son enfance. Fièvre typhoïde à 23 ans, sans complications, a duré quarante jours. Pas d'autres maladies.

Depuis quatre mois a le ver solitaire. Rend des anneaux en dehors des selles. Ne ressent aucun trouble, sauf des crampes d'estomac.

8 décembre. — Dosage du sang à 3 heures de l'après-midi :

Beaucoup d'hématoblastes.

Globules blancs	15.500
Polynucléaires.	52.66
Mononucléaires	34.04
Eosinophiles	3.64

9 décembre au matin. — La malade expulse son ver après avoir pris 16 pilules de Créquy. A 10 h. 1/2, on pratique un examen du sang :

Globules blancs	8.935
Polynucléaires.	67.95
Mononucléaires	30.11
Eosinophiles	1.94

Examen le 25 décembre, en parfait état de santé, on trouve :

Globules blancs	6.200
Polynucléaires	71.25
Mononucléaires	26.25
Eosinophiles.	2.50

OBSERVATION III (*Personnelle*).

Recueillie dans le service de M. le professeur Launois.

Toenia.

Jeanne X..., infirmière à l'hôpital Tenon, s'est aperçue qu'elle rendait des anneaux de *tœnia* dans les selles. Elle ne souffre aucunement de la présence du parasite.

Polynucléaires	63.6 0/0
Mononucléaires.	14.2
Lymphocytes	17.3
Eosinophiles	4.9

OBSERVATION IV (*Personnelle*).

Recueillie dans le service de M. le professeur Launois.

Tœnia.

B..., journalier, 35 ans, rend des anneaux de tœnia dans ses selles depuis un mois. Éthylique. Aucun trouble de la santé.

Polynucléaires	59 0/0
Mononucléaires	10
Lymphocytes	24.2
Eosinophiles	3

OBSERVATION V (*Personnelle*).

Tœnia.

Le 8 juillet 1901 vient à la consultation une enfant de 7 ans qui a le tœnia depuis deux ans. Elle en rend fréquemment de longs morceaux dans ses selles. L'enfant se plaint de maux de tête violents et de douleurs abdominales.

Il y a un an, après avoir consulté, elle a pris de l'extrait éthéré de fougère mâle qui n'a donné aucun résultat.

Le sang, pris à la consultation, donne sur 300 globules :

Polynucléaires	44.8
Mononucléaires	28.7
Lymphocytes	27.7
Eosinophiles	1.4

OBSERVATION VI (*Personnelle*).

Tœnia.

Jeanne C..., 30 ans, rend de temps en temps, depuis dix-huit mois, des anneaux de tœnia solium.

Elle ne présente aucun symptôme particulier.

L'examen du sang fait le 27 septembre 1901, sur 217 globules, donne :

Polynucléaires	63.7
Mononucléaires	18.5
Lymphocytes	11
Eosinophiles	6.8

Il y a donc éosinophilie, le sang étant normal quant aux autres formes.

OBSERVATION VII (*Due à M. le docteur Weil*).

Tœnia.

Lem..., 44 ans. — Homme bien portant. Dyspeptique, a le tœnia depuis quelques mois. Aucun trouble nerveux.

Le 1^{er} mai, après déjeuner :

Globules blancs	14.370
Polynucléaires	75.76
Mononucléaires	24 24
Eosinophiles	1.62

3 juin. — Le ver a été expulsé le 2 mai par l'extrait éthéré de fougère mâle : ablation complète.

Examen après déjeuner 2 heures :

Globules blancs	7.874
Polynucléaires	69 95

Mononucléaires	28.63
Eosinophiles	1.42

OBSERVATION VIII (*Due à M. le docteur Weil*).

Tœnia.

Ch..., 15 ans. — Cet enfant est atteint de deux furoncles. Ver solitaire depuis l'âge de 6 ans. Ne s'est pas traité.

Examen du sang. 4 mars. — Fait une heure après l'expulsion du ver.

On trouve :

Globules rouges	4.867.000
Globules blancs	7.750
Polynucléaires	71.02
Globulins	23.30
Eosinophiles	5 68

OBSERVATION IX (*Due à M. le docteur Weil*).

Tœnia.

Dum..., 28 ans. — Entré à l'hôpital le 7 février 1899, salle Serres, pour accidents de paludisme. A contracté les fièvres intermittentes, en 1890, en Algérie. Depuis ce moment, malgré des traitements de quinine et d'arsenic, a eu de nombreux accès.

Est porteur d'un ver solitaire depuis le mois de novembre 1889. On en a expulsé une partie en novembre 1898. A de nouveau.

1^{er} dosage. — Le 8 mai, à 4 heures de l'après-midi :

Globules blancs	6.200
Polynucléaires	56.27
Mononucléaires	33.6
Eosinophiles	10.13

Nombre total d'éosinophiles, 628.

Le 10 mai. — Dosage à 9 heures du matin.

Globules blancs	6.420
Polynucléaires	57.31
Mononucléaires	32.51
Eosinophiles	10.8

Nombre total, 646.

Le 15 mai, rend son tœnia après infusion de fougère mâle.

13 juin. — A jeun :

Globules blancs	6.300
Polynucléaires	55.17
Mononucléaires	34.18
Eosinophiles	10.65

Nombre total, 692.

Le 20 mai, à 2 h. 1/2, pendant la digestion :

Globules blancs	6.882
Polynucléaires	63.41
Mononucléaires	29.92
Eosinophiles	8 0/0

Le 23 mai, pendant la digestion, à 3 heures :

Polynucléaires	80 0/0
Mononucléaires	16.23
Eosinophiles	3.77

Le 30 mai, le malade est guéri à la fois de son helminthie et de ses accès palustres.

Dosage à 2 h. 1/2 :

Globules blancs	5 190
Polynucléaires	75
Mononucléaires	20.35
Eosinophiles	4.65

OBSERVATION X (*Personnelle*).

Service du docteur Launois.

Tœnia. — Tuberculose.

A. J., âgé de 11 ans, se plaint de maux de tête, surtout le matin. Il mange beaucoup depuis environ un an.

Il a remarqué, dans ses selles, des anneaux de tœnia il y a deux mois. Sa mère croit en avoir vu il y a environ dix-huit mois.

Cet enfant a des antécédents héréditaires bacillaires, et lui-même présente des symptômes de tuberculose au début.

L'examen du sang fait le 11 octobre a donné :

Polynucléaires	70	0/0
Mononucléaires	16.4	
Lymphocytes	10	
Eosinophiles	4	3

Donc, légère éosinophilie.

OBSERVATION XI (*Personnelle*).

Service du docteur Launois.

Tœnia. — Anémie.

Jacques V., âgé de 14 ans, vient à la consultation de l'hôpital Tenon le 18 octobre 1901. Ce jeune homme est très anémié ; il présente une décoloration assez vive des muqueuses.

Il s'est aperçu, il y a trois ans, de la présence d'anneaux de tœnia dans ses selles. Depuis ce moment, il se plaint de maux de tête, de vertiges, de douleurs stomacales. Il prétend avoir rendu entièrement son tœnia il y a trois mois.

Voici son taux leucocytaire :

Polynucléaires	41.2 0/0
Mononucléaires	35.2
Lymphocytes	21.6
Eosinophiles	1.7

OBSERVATION XII (*Personnelle*).

Service du docteur Launois.

Tœnia — Gonococcie.

G. L., âgé de 20 ans, a depuis un an environ le tœnia. Il n'a pu l'expulser malgré la prise des vermifuges. Ce tœnia ne lui occasionne aucun trouble dans l'état de sa santé. Une seule fois, il fut pris de très violentes douleurs abdominales, surtout localisées dans la fosse iliaque droite, avec céphalalgie, et tendance à la syncope. Cet état ne dure pas.

12 juin. — L'examen pratiqué le 12 juin donne :

Polynucléaires	56.5 0/0
Mononucléaires	9.6
Lymphocytes	8
Eosinophiles	26.1

La blennorrhagie est dans sa période d'état.

13 juin. — Purgation qui amène l'expulsion d'une partie du tœnia :

Polynucléaires	55.1 0/0
Mononucléaires	11
Lymphocytes	8.7
Eosinophiles	25

Jusqu'au 12 juillet, aucun médicament n'est pris; l'examen fait à cette date donne :

Polynucléaires	51 0/0
Mononucléaires.	41
Lymphocytes	24
Eosinophiles	13

L'écoulement gonococcique a disparu.

9 septembre. — Après avoir pris des pilules de Créquy, G. L... rend son *tœnia*.

Polynucléaires	50 0/0
Mononucléaires.	24
Lymphocytes	23
Eosinophiles	3

OBSERVATION XIII (*Due à M. le docteur Weil*).

Tœnia.

Lucie C..., 13 ans. A le ver solitaire depuis deux ans. Douleurs dans le ventre. Nausées, mais pas de vomissements. Inégalité pupillaire. Sans diarrhée. Appétit augmenté. État de nervosisme marqué. Attaques. Perte de connaissance depuis un an. Céphalée fréquente. Réglée depuis un an.

Globules blancs	6.138
Polynucléaires	65.49
Mononucléaires.	29.70
Eosinophiles	4.81

OBSERVATION XIV (*Personnelle*).

Service du docteur Launois.

Tœnia.

M^{lle} J. G..., 31 ans. Souffre depuis très longtemps de maux de tête avec fréquentes envies de vomir, de douleurs dans les reins, de malaises et d'anorexie.

Au mois de janvier 1901, elle présente des phénomènes intenses d'entérite et de l'ictère.

Elle est mise, comme régime, à l'eau de Vals et au lait, et on lui recommande de prendre des lavements.

Au mois de mars, à la suite d'un lavement, elle rend quatre mètres de *tœnia*. C'est la première fois qu'elle s'en aperçoit.

Une semaine plus tard, elle prend de l'écorce de racine de grenadier qui ne donne aucun résultat.

Deux mois après, un remède, dont elle ne se rappelle plus le nom, n'amène pas non plus l'issue du ver.

Le 29 juillet, l'examen du sang, pratiqué, donne la moyenne suivante sur 400 globules environ :

Polynucléaires	66.2 0/0
Mononucléaires.	23.2
Lymphocytes	3.4
Eosinophiles	7.2

OBSERVATION XV (*Personnelle*).

Service du docteur Launois.

Tœnia.

M^{lle} M. L..., 17 ans, ne peut préciser la date exacte de la

présence de son tœnia. Elle croit qu'il y a environ quatre à cinq mois.

A partir du mois de mars dernier, elle a souvent des douleurs d'estomac et des troubles intestinaux, mais ce n'est que le 14 juillet qu'elle trouve des anneaux de tœnia.

L'examen de son sang montre l'existence d'un certain nombre de polynucléaires dont les granulations sont éosinophiles. Nous en avons trouvé souvent deux ou trois sous le champ du microscope.

Sa formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires	72.8 0/0
Mononucléaires.	32
Lymphocytes.	4.3
Eosinophiles	2

Sur 320.

OBSERVATION XVI (*Personnelle*).

Tœnia.

M^{lle} A. B..., 23 ans. Depuis trois ans, voit dans ses selles des anneaux de tœnia ; elle a pris du semen contra qui n'a produit aucun résultat.

Elle se plaint de fréquents maux de tête, de douleurs à l'estomac, et s'aperçoit qu'elle devient plus irritable et qu'elle maigrit beaucoup.

L'examen donne :

Polynucléaires	70.7 0/0
Mononucléaires.	14.6
Lymphocytes.	13
Eosinophiles	1.7

OBSERVATION XVII (*Due à M. le docteur Weil*).

Ascaris chez un pneumonique guéri.

Jules Ver..., 19 ans, a fait sa convalescence d'une pneumonie régulière au neuvième jour. Deux jours après la crise, rend un ascaris en allant à la selle. A l'âge de 12 ans, en avait déjà rendu deux fois. La santé est bonne, il ne s'est jamais purgé ni soigné.

15 mai :

Globules blancs	22 320
Polynucléaires	84.58
Mononucléaires	15 27
Eosinophiles	0 5

17 mai :

Globules blancs	17.904
Polynucléaires	81.56
Mononucléaires	18.34
Eosinophiles	0

N.-B. — Il est curieux de constater cette absence d'éosinophiles au moment de la convalescence de cette pneumonie, car d'ordinaire, à ce moment, les éosinophiles qui avaient disparu pendant la période aiguë de la maladie, paraissent souvent augmenter dans le sang.

Il semble que ce malade n'avait pas encore éliminé les toxines pneumoniques.

OBSERVATION XVIII (*Personnelle.*)

Service du Dr Launois.

Ascaris lombricoïdes.

Madame B..., âgée de 32 ans, se plaint de ressentir depuis environ un mois des douleurs abdominales. Depuis quinze jours, ces douleurs sont de plus en plus vives ; elle a de la céphalalgie et des nausées. Elle est envoyée à l'hôpital Tenon avec le diagnostic d'appendicite et est reçue dans un service de chirurgie, d'où, le diagnostic n'ayant pas été confirmé, elle passe salle Couverchel, dans le service du docteur Launois. C'est là que nous avons pu l'examiner.

La malade est très nerveuse ; le faciès est fatigué. Le ventre est douloureux à la palpation surtout dans la fosse iliaque droite, mais on ne trouve pas de point précis où il y ait un maximum de douleur.

Elle se plaint de ressentir par moments des coliques très violentes comme si, dit-elle, « on lui tordait les intestins ». Cette femme, qui a un enfant de 6 ans, dit souffrir plus que pendant son accouchement.

Le 6 juillet après avoir pris une purge, elle rend un ascaris lombricoïde long de 33 centimètres et demi.

Aussitôt l'expulsion de ce nématode, les douleurs cessent. C'est alors que nous procédons à un examen du sang.

Nous trouvons comme moyenne sur 350 globules :

Polynucléaires	69.5 0/0
Mononucléaires.	19.3
Lymphocytes.	10
Eosinophiles	1.3

Le sang est surtout caractérisé par les nombreuses formes intermédiaires entre les lymphocytes et les mononucléaires.

OBSERVATION XIX (*Personnelle*).

Ascaris.

Une petite fille de 28 mois, rend presque tous les jours des ascaris lombricoïdes de tailles les plus diverses.

L'enfant ne se plaint pas, mais les parents qui l'amènent la trouvent nerveuse à peu près depuis le moment où la présence des vers a été constatée.

L'examen de son sang fait le 2 août 1901 nous donne comme résultat :

Polynucléaires	67	0/0
Mononucléaires.	15	
Lymphocytes.	14.5	
Eosinophiles	2.5	

OBSERVATION XX (*Personnelle*).

Ascaris.

Jeanne L..., âgée de 27 ans, après des coliques intestinales assez violentes a rendu un ascaris lombricoïde. La présence de ce nématode dans l'intestin de cette femme n'a jamais amené de troubles dans l'état de sa santé.

L'examen du sang est fait le 17 octobre 1901 et donne sur 340 globules :

Polynucléaires	60	0/0
Mononucléaires.	22.5	
Lymphocytes.	14.5	
Eosinophiles	3	

OBSERVATION XXI (*Personnelle*).

Oxyures.

Madame J.... 40 ans, se plaint de démangeaisons à l'anüs. Depuis longtemps, elle a constaté la présence dans ses selles de petits vers « ressemblant à du vermicelle ».

Elle souffre de l'estomac, a des envies de vomir assez fréquentes, de la céphalalgie, troubles qu'elle attribue à la présence des oxyures, mais qui semblent plutôt dūs à une bronchite bacillaire.

La moyenne leucocytaire est sur 380 globules.

Polynucléaires	69.6 0/0
Mononucléaires.	20.2
Lymphocytes	9.1
Eosinophiles	1.2

OBSERVATION XXII (*Due à M. le Dr Weil*).

Oxyures.

Mathilde G..., 25 ans. Oxyures depuis un mois. Prurit anal et sortie spontanée des vers. En rend des paquets en allant à la selle.

Depuis ce moment douleurs et crampes stomacales. Anorexie, vomissements alimentaires et bilieux. Epistaxis droite. Dilatation pupillaire : la pupille droite est plus dilatée.

24 mai. — Dosage fait à 4 heures après-midi :

Polynucléaires.	70.96 0/0
Mononucléaires	24.91
Eosinophiles.	4.13

3 juin. — Dosage à 10 h. 1/2 du matin :

Globules blancs.	7.750
Polynucléaires	68.70 0/0
Mononucléaires.	26.17
Eosinophiles	5.13

Nombre total 397.

OBSERVATION XXIII (*Personnelle*).

Oxyures.

Louise T..., âgée de 23 ans, s'aperçoit qu'elle rend de nombreux petits vers blancs dans ses selles.

Il y a environ un an elle aurait eu des ascaris lombricoïdes. Cette femme est très nerveuse, se plaint de maux de tête et de coliques.

Elle ressent des démangeaisons dans le rectum, qui reviennent périodiquement à l'approche de la nuit.

L'examen nous donne :

Polynucléaires	62 0/0
Mononucléaires.	28.4
Lymphocytes.	8.7
Eosinophiles	2

OBSERVATION XXIV (*Personnelle*).

Oxyures.

M. X..., âgé de 23 ans, a remarqué depuis longtemps des oxyures dans ses selles, mais comme il ne souffrait aucunement, il ne s'en est pas préoccupé.

Le 15 août 1901, il est pris de violentes coliques et vient consulter.

L'examen du sang donne :

Polynucléaires	65	0/0
Mononucléaires.	20.5	
Lymphocytes.	12	
Eosinophiles	2.5	

OBSERVATION XXV

(*Malade de M. le Dr Pluyaud (de Houilles).*)

M. L..., 43 ans, cultivateur à Houilles. Au mois de mai 1900, M. L... s'est aperçu qu'il rendait des fragments de tœnia, surtout quand il allait à la selle, mais il en retrouvait souvent aussi dans sa chemise ou dans son lit.

A cette époque, il alla consulter et suivit un traitement. Ayant rendu trois ou quatre mètres de tœnia, il se considéra comme guéri. Comme il ne rendait plus d'anneaux et n'éprouvait aucun symptôme, il ne s'en occupa plus.

Vers le 20 juin 1901 il rend un morceau d'environ 15 centimètres.

Dans l'intervalle, vers le mois de février 1901, il s'aperçoit qu'une petite grosseur apparaît au côté gauche au niveau de la neuvième côte.

Au mois de juin 1901, deux nouvelles grosseurs semblables à la première apparaissent du côté droit, l'une au niveau de la huitième côte, l'autre à quelques centimètres au-dessus du grand trochanter. Ces deux petites tumeurs ont grossi beaucoup plus vite que la première.

Elles sont de la taille d'un gros pois et indolores, à l'exception de celle qui se trouve du côté gauche qui est assez douloureuse quand on la presse. Ces tumeurs sont assez mobiles. A la face inférieure de la langue on sent des grains de ladre.

Le 11 juillet, M. le Docteur Lejars enlève la tumeur gau-

che douloureuse. L'examen en est fait par le Dr P.-E. Lanois, dans son laboratoire et montre qu'il s'agit du *cysticercus cellulosæ*, forme enkystée du *taenia solium*.

L'examen du sang pratiqué le jour de l'opération donne sur 340 leucocytes.

Polynucléaires	70.4 0/0
Mononucléaires.	22.6
Lymphocytes	3
Eosinophiles	5.3

16 juillet. — Purgé avec 30 grammes d'huile de ricin.

17 juillet. — Acide salicylique. Le malade rend le soir une partie du *taenia*. Après cette expulsion, le malade prend 15 grammes d'huile de ricin, puis de l'acide salicylique d'heure en heure.

19 juillet. — Ponction des deux kystes par le Docteur Plu-
yaud (de Houilles) qui retire environ un demi centimètre cube de liquide clair et le remplace par un demi centimètre cube de la solution d'huile éthérée de fougère mâle.

2 août. — Le kyste de la fesse est absolument disparu, celui du côté paraît étalé et en voie de résorption.

30 octobre. — L'exploration de la région où se trouvaient les kystes ne permet d'en retrouver aucune trace. Il n'a pas reparu d'anneaux de *taenia* dans les selles.

OBSERVATION XXVI

Cas de ladrerie humaine avec eosinophilie.

(13 juillet 1900, *Société médicale des Hôpitaux*, Achard et Loeper.)

Marguerite R..., 58 ans, entre à l'hôpital pour douleurs dans les bras et l'articulation de l'épaule, et une série de petites

tumeurs dures, un peu sensibles, qui au nombre d'une quarantaine sont disséminées sur tout le corps, plus ou moins saillantes ; elles siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané et sont mobiles. Elles ne s'écrasent pas sous les doigts.

La première serait apparue au niveau du sein, il y a vingt-trois ans, elle aurait rétrocedé depuis et actuellement offre une consistance presque cartilagineuse.

La malade n'a jamais eu de tœnia, rien dans ses selles. Mais sa fille, il y a vingt-huit ans, c'est-à-dire quatre ans avant l'apparition de la première tumeur, aurait rendu un tœnia de 16 mètres.

Les auteurs croient pouvoir incriminer l'eau de boisson.

Pas de troubles de la santé générale.

Rien du côté de l'œil.

Rien de net du côté du système nerveux.

A plusieurs reprises, dans ces derniers temps, la malade a éprouvé des démangeaisons vives, sans éruption.

Diagnostic confirmé par une miopsie, dans les petits kystes séreux on trouva une tête de tœnia caractéristique avec quatre ventouses et deux couronnes de crochets. Le diagnostic fut confirmé par M. Blanchard.

Le sang, examiné le 27 juin, donne :

Globules blancs	5.900
Polynucléaires	60
Monoganglionnaires.	27
Monomédullaires	22
Eosinophiles.	41

Le 2 juillet. — Même résultat :

Polynucléaires.	62
Monoganglionnaires.	24
Monomédullaires	4
Eosinophiles dont deux myélocytes	10

OBSERVATION XXVII (*Due à M. le Dr Weil*).

Kyste hydatique du foie.

Homme, 30 ans. On avait retiré par ponction, le matin à 11 heures, un litre et demi d'un liquide clair avec hydatides.

Le sang examiné à 1 heure donne les indications suivantes :

Globules rouges	4.944.500
Globules blancs.	12.278
Polynucléaires	75.69
Mononucléaires.	23,67
Eosinophiles	0.64

Note. — Le pourcentage des eosinophiles est faible, et leur nombre total augmenté. La leucocytose polynucléaire constatée est due à l'existence d'une grosse bronchite datant de quarante-huit heures et qui s'accompagnait d'une température de 38°5

CONCLUSIONS

I. — On observe, au cours des helminthiases, que les parasites demeurent dans la cavité intestinale, ou envahissent d'autres organes, des modifications leucocytaires.

II. — Ces modifications leucocytaires sont, parfois, une augmentation générale du nombre des leucocytes, et toujours, une augmentation de la proportion des éosinophiles. A côté des réactions générales du sang, se montre une poussée éosinophilique locale.

III. — L'éosinophilie sanguine, très intense dans certaines helminthiases graves (trichinose, ankylostomiasie), est moyenne dans l'infection par les ascaris, et modérée dans celle des ténias, oxyures, échinocoques. Elle dure pendant tout le temps que le parasite demeure dans l'organisme et cesse assez rapidement après son expulsion. — Elle diminue ou disparaît momentanément au cours des infections microbiennes intercurrentes.

IV. — L'éosinophilie locale ne se constate qu'aux

autopsies heureusement rares. Cliniquement elle se traduit par le rejet des cristaux de Charcot qui ne disparaissent qu'avec l'expulsion des parasites. Ils se voient à peu près dans toutes les helminthiases intestinales ; en grande quantité dans certaines, en faible nombre chez d'autres.

V. — La valeur séméiologique de ces symptômes est considérable et doit être utilisée dans tous les cas cliniques difficiles. La recherche de ce symptôme physique s'impose alors, et donne des résultats précieux.

VI. — La constatation de ces réactions leucocytaires si spéciales, constitue un argument en faveur de la théorie qui croit à l'action toxique des helminthes dans la provocation des divers accidents observés chez les malades.

VII. — L'expérimentation n'a pu réaliser qu'exceptionnellement l'éosinophilie parasitaire. Elle n'a même reproduit qu'incomplètement la plupart des troubles dont les helminthes sont responsables. Il semble qu'il y ait des idiosyncrasies particulières à certaines espèces animales, et peut être, chez l'homme, des susceptibilités individuelles.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
BRISSAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

OUVRAGES CONSULTÉS

- ACHARD et LOEPER. — Société des Hôpitaux, juin 1900. Ladrerie.
- BLANCHARD (R.).
- BOTKIN. — Leucocytolise. Virchow's. Archiv. Bd. 145, 2, p. 369, 1896.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique.
- BROWN. — John Hopkin's Hospital bulletin, avril 1897.
- BUCKLER'S. — Über den zusammenhang der eosinoph. zellen im Blute mit dem Vorkommen der Charcot'schen Kristalle. Münchner med. Woch., 1894, nos 2 et 3.
- CABOT. — Les myélocytes d'Ehrlich. Boston Journ., janvier 2, 1897.
- CHANSON. — Comptes-rendus hebdomadaires de Société de biol., 1853, p. 49.
- CHANTEMESSE. — Les globules blancs. Presse médicale, 7 déc. 1898.
- CHARCOT et ROBIN. — Comptes-rendus. Soc. de biol., 1853, p. 49.
- CHARCOT et VULPIAN. — Gazette hebdomadaire, 1860, p. 47.
- CHAUFFARD. — Lombricose à forme typhoïde. Soc. med., p. 305, 1895.
- DIEULAFOY. — Path. int. Cliniques.
- DOMINICI. — Soc. anatom., 31 oct. 1896.
- EHRlich et LAZARUS. — Die anæmie.
- HAYEM. — Sur un cas de leucémie splénique. Presse médicale, 26 févr. 1896.
- JOLLY. — Du taux leucocytaire. Thèse de Paris, 1898.
- LABBÉ. — Thèse de Paris, 1898.

- LABOULBÈNE. — Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert. Gazette médicale, Paris, 1871.
- LEREDDE. — Soc. de biol., janvier 1899. Soc. de dermat., février 1899.
- METCHNIKOFF. — Théorie des alexocytes. Ann. d'Institut Pasteur, 1893, janvier, p. 50.
- METCHNIKOFF. — Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Ann. d'Inst. Pasteur, 1892.
- MULLER et RIEDER. — Deutsche Archive für kleine medic., B. 48.
- MULLER et RIEDER. — Sur l'origine et la signification clinique des cellules éosinophiles dans le sang qui circule dans l'homme.
- SABRAZÈS. — Hématologie clinique. Leucocytose, Leucémie et Adénie.
- SABRAZÈS et CABANNES. — Bull. et Mém. de Soc. méd. des Hôp. de Paris, 4 juin 1897.
- SIMONNOT. — Thèse de Paris, 1896.
- TUFFIER. — Soc. méd., 1901.
- WIPAL et LESNÉ. — Soc. méd. Hôp., 1899.
- VINCENT. — Annales de l'Institut Pasteur, 25 déc. 1897.
- WEIL (Emile) — La leucémie et les infections. Congrès international de médecine. Paris, août 1900.
- ZAPPERT. — Ueber das vorkommen der eosinophilen zellen im menschlichen Blute (Zeitschrift f. Klin. med. Bd XXIII, H. 3).

